

ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

шпаргалки



*Не пугайся,
первый курсовик,
и будешь самым
здоровым!*

Шпаргалки

Галина Дядя

Пропедевтика детских болезней

«Научная книга»

Дядя Г. И.

Пропедевтика детских болезней / Г. И. Дядя — «Научная книга»,
— (Шпаргалки)

Студенту без шпаргалки никуда! Удобное и красивое оформление,
информационные ответы на все вопросы курса «Пропедевтика детских
болезней» в соответствии с Государственным образовательным стандартом.

Содержание

1. Достижения отечественной педиатрии	6
2. Периоды детства и их характеристика	7
3. Особенности сбора анамнеза у детей	8
4. Общий осмотр ребенка	9
5. Понятие «Акселерация». Физическое и психическое развитие детей I полугодия	10
6. Физическое и психическое развитие детей II полугодия	11
7. Физическое развитие детей от 2 лет до 15 лет	12
8. Центильный метод оценки физического развития	13
9. Анатомо-физиологические особенности нервной системы. Психомоторное развитие	14
10. Семиотика поражений нервной системы	15
11. Органы чувств у детей	16
12. Анатомо-физиологические особенности кожи и подкожной клетчатки	17
13. Семиотика поражений кожи и подкожной клетчатки	18
14. Поражения кожи возвышающиеся над общим уровнем кожи	19
15. Анатомо-физиологические особенности костно-мышечной системы	20
16. Семиотика поражений костно-мышечной системы	21
17. Анатомо-физиологические особенности системы дыхания	22
18. Симптоматика поражений костно-мышечной системы	23
19. Методы исследования внешнего дыхания	24
20. Семиотика и синдромы поражения системы дыхания	25
21. Синдром обструкции степени дыхательной недостаточности	26
22. Анатомно-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы. Методы исследования	27
23. Кровообращение плода и новорожденного	28
24. Методика исследования сердечно-сосудистой системы	29
25. Семиотика поражений сердечно-сосудистой системы	30
26. Семиотика поражений и синдромы у детей сердечно-сосудистой системы первого года жизни	31
27. Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы	32
28. Семиотика поражения органов пищеварения	33
29. Синдромы поражения органов пищеварения	34
30. Анатомо-физиологические особенности выделительной системы	35
31. Семиотика поражения выделительной системы. Синдромы	36
32. Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы. Половое развитие	37
33. Методика исследования эндокринных систем и нарушение роста	38
34. Общие признаки поражения эндокринной системы и нарушения развития ионовых органов	39
35. Семиотика нарушений эндокринной системы	40
36. Особенности системы крови	41
37. Этапы кроветворения	42
38. Семиотика поражения системы крови. Синдром анемии	43

39. Анисентарные и конституционные анемии. Показатели периферической крови	44
40. Лимфоидная система и иммунитет	45
41. Фагоцитоз – как защитный механизм	46
42. Семиотика нарушений иммунитета	47
43. Преимущества женского молока	48
44. Молозиво. Режим кормящей женщины. Новорожденный ребенок	49
45. Естественное вскармливание	50
46. Прикорм, сроки введения, гипокалактия	51
47. Техника искусственного и смешанного вскармливания	52
48. Питание дошкольника	53
49. Питание школьников	54
50. Основной обмен у детей	55
51. Особенности белкового обмена у детей	56
52. Нарушение белкового обмена у детей	57
53. Особенности углеводного обмена. Причины дисахаридной недостаточности	58
54. Формы гликогенозов	59
55. Особенности жирового обмена	60
56. Семиотика нарушений жирового и водно-солевого обмена	61

Галина Ивановна Дядя, О. В. Осипова

Пропедевтика детских болезней

1. Достижения отечественной педиатрии

Температура тела и терморегуляция у ребенка

Педиатрия изучает закономерности развития детей, причины и механизмы заболеваний, способы их распознавания, лечения и предупреждения.

Истоки многих заболеваний взрослого человека находятся в детском возрасте. Поэтому какими будут детство и условия роста и воспитания ребенка, таким и будет состояние здоровья взрослого человека.

Развитие неонатологии в настоящее время имеет возможность выхаживать глубоко недоношенных и маловесных детей. Диагностировать врожденные и генетические заболевания и лечить их.

Благодаря развитию фармакологии появилось много препаратов для лечения у детей.

Благодаря научным успехам в области микробиологии, вирусологии, фармакологии у врачей появилась возможность предотвращать и снижать заболеваемость детей наиболее часто встречающимися и порой очень тяжелыми инфекциями при помощи вакцинации (прививок).

(ВОЗ) разработала «Расширенную программу иммунизации», направленную на борьбу с шестью основными инфекциями.

При рождении температура тела ребенка около 37,2 °С. Затем в течение 2–3 ч происходит снижение температуры на 1–2 °С. Это состояние называется транзиторной гипотермией. Затем вновь начинается постепенное повышение, и к 5-му дню жизни температура составляет 37,0 °С. У 0,3–0,5 % новорожденных на 3–5-й день жизни наблюдается так называемая транзиторная лихорадка, при которой подъем температуры достигает 38–39 °С. Такое состояние объясняется незрелостью центра терморегуляции и нарушением теплопродукции и теплоотдачи.

Центральное звено терморегуляции – гипоталамические центры.

Гипоксия, внутричерепная травма, инфекции, поражающие центральную нервную систему, как и аномалии ее, могут быть причиной неадекватной терморегуляции.

Пассивная теплоотдача у новорожденных выше (относительно), чем у детей старшего возраста и взрослых. Это обусловлено большой поверхностью тела на единицу массы, а также особенностями строения кожи (богатой васкуляризацией, тонкостью изолирующего слоя, часто недостаточностью подкожного жирового слоя).

Более позднее развитие теплоотдачи по сравнению с теплопродукцией и ее меньшая эффективность приводят к тому, что перегревание детей первых месяцев и лет жизни более опасно, чем охлаждение.

Перегревание грудных детей приводит к обезвоживанию и может вызвать тепловой удар или шок с нарушением функций центральной нервной системы и жизненно важных органов.

2. Периоды детства и их характеристика

Ребенок постоянно растет и развивается и на каждом возрастном этапе своей жизни предстает в особом морфологическом, физиологическом и психологическом качествах, поэтому возникает определенная потребность выделить ряд периодов, или этапов, развития. Значимые анатомо-физиологические особенности каждого периода имеют большое значение для научно обоснованной разработки медицинских, социальных и других мер охраны здоровья и развития ребенка. Поэтому периоды детства важны как для врачебной деятельности, так и для рекомендации адекватных режимов жизни, питания, воспитания, профилактики заболеваний и многого другого.

1. Период новорожденности, который делится на ранний неонатальный и поздний неонатальный периоды.

2. Период грудного возраста. Он длится от 29-го дня жизни до года.

В этот период основные этапы адаптации к внеутробной жизни завершены, механизм грудного вскармливания сформирован, происходит очень интенсивное физическое, нервно-психическое, моторное и интеллектуальное развитие ребенка.

3. Преддошкольный, или ясельный, период – от года до 3 лет. Характеризуется снижением темпов физического развития детей и большей степенью зрелости основных физиологических систем.

Увеличивается мышечная масса, заканчивается прорезывание молочных зубов, расширяются двигательные возможности, развиваются все анализаторы, совершенствуется речь, определяются индивидуальные черты характера и поведения.

4. Дошкольный период – от 3 до 7 лет. В этот период идет дифференцировка строения внутренних органов, развивается интеллект, улучшается память, совершенствуются координированные движения, формируются индивидуальные интересы увеличивается длина конечностей, постепенно выпадают молочные зубы, начинается рост постоянных зубов.

5. Младший школьный возраст – от 7 до 11 лет. У детей происходит замена молочных зубов постоянными, улучшается память, повышается интеллект, формируются самостоятельность и волевые качества, расширяется круг интересов.

6. Старший школьный возраст – с 12 до 17–18 лет. Это самый трудный период психологического развития, формирования воли, сознательности, гражданственности, нравственности. Характеризуется резким изменением функции эндокринных желез. Это период полового развития и пубертатного скачка роста.

3. Особенности сбора анамнеза у детей

Анамнез жизни ребенка раннего возраста (до 3 лет).

Опрашиваются родители.

1. От какой беременности и какой по счету ребенок; если беременность не первая, чем закончилась предыдущая?

2. Как протекала беременность у матери (были ли токсикоз первой, второй половины беременности – тошнота, рвота, отеки, гипертония, нефропатия, эклампсия)?

3. Режим и особенности питания беременной.

4. Как протекали роды (продолжительность, пособия, осложнения)?

5. Закричал ли ребенок сразу? Какой был крик (громкий или слабый)?

6. Масса тела и рост при рождении.

7. Когда приложили к груди, как взял грудь ребенок, число и часы кормления?

8. Когда отпал пуповинный остаток и зажила пупочная ранка?

9. Была ли физиологическая потеря массы тела новорожденного, и когда она восстановилась?

10. Заболевания в период новорожденности (интенсивность и длительность желтухи – групповая и резус-несовместимость матери и ребенка, родовая травма, заболевания кожи и пупка, органов дыхания и пищеварения, септические заболевания и др.).

11. На какой день и с какой массой тела ребенок выписан?

12. Физическое развитие ребенка.

13. Развитие статики и моторики.

14. Психическое развитие.

Анамнез заболевания.

1. Жалобы.

2. Когда заболел ребенок?

3. При каких обстоятельствах развивалось заболевание?

4. Общие проявления заболевания отразить в динамике.

5. Проявления заболевания со стороны всех систем и органов:

1) дыхательной системы: кашель сухой или влажный, время его появления, характер. Мокрота. Боли в груди или спине. Одышка, когда появляется, наличие приступов удушья;

2) сердечно-сосудистой системы: одышка, боли в области сердца. Ощущение перебоев сердцебиений. Отеки;

3) системы пищеварения: тошнота, рвота. Срыгивания у грудных детей. Наличие отрыжки или изжоги. Боли в животе. Стул;

4) мочевыделительной системы: боли в поясничной области, частота мочеиспусканий и их объем. Цвет мочи. Ночное недержание мочи;

5) опорно-двигательной системы: боли в конечностях, мышцах, суставах. Припухлость суставов, их покраснение. Затруднение при движении, утренняя скованность;

6) эндокринной системы: нарушение волосяного покрова. Изменения кожи. Нарушения роста и массы тела;

7) нервной системы и органов чувств: головные боли и головокружения.

4. Общий осмотр ребенка

Клинические критерии оценки тяжести состояния больного.

Различают четыре степени тяжести общего состояния больного: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, а также крайне тяжелое, или терминальное (преагональное), состояние. Тяжесть состояния оценивается врачом при осмотре больного; она меняется не только изо дня в день, но и в течение часов и суток.

Для оценки тяжести состояния только что родившегося ребенка применяется шкала Апгар. Оценка состояния ребенка проводится на 1 и 5-й мин жизни. Общая оценка складывается из суммы цифровых показателей пяти признаков (дыхания, сердцебиения, окраски кожи, мышечного тонуса, рефлексов). Максимальная оценка по каждому признаку 2 балла. Состояние новорожденного считается удовлетворительным при оценке по шкале Апгар 8-10 баллов. Чем тяжелее состояние, тем ниже оценка. Оценка 0 баллов соответствует клинической смерти.

У детей старшего возраста (включая грудных) для оценки общего состояния используют два основных критерия:

- 1) степень выраженности синдрома токсикоза;
- 2) степень выраженности функциональных нарушений.

О тяжести токсикоза судят по и степени выраженности апатии, адинамии, сонливости, ступора, сопора, комы, судорожного синдрома. Для токсикоза свойственны учащение или урежение дыхания, эмфизематозное вздутие легких, обычно учащение пульса, изменение его наполнения и напряжения, приглушенность тонов сердца, снижение артериального давления.

Оценить тяжесть токсикоза можно лабораторно-инструментальными методами по степени нарушения КОС, ЭКГ; по содержанию в крови различных гормонов, сахара и кетоновых тел, глюкозурии, уровню электролитов, осмолярности плазмы; по степени азотемии, электролитных нарушений, нарушению биохимических показателей крови

Оценка общего состояния больного при длительно текущих и хронических заболеваниях основана на степени выраженности недостаточности или глубины и распространенности поражения той или иной системы, которое специфично для этого класса заболеваний.

Выявление отклонений в развитии ребенка и факторов, их вызывающих.

Изменения массы тела более быстрые, чем изменения роста. Поэтому в особо критические периоды жизни новорожденного или грудного ребенка обязательным является ежедневное взвешивание.

Падение массы тела, наблюдающееся в грудном возрасте, связано с возникновением расстройств пищеварения, сопровождающихся рвотой и жидким стулом, недостаточным введением жидкости, потерями воды через кожу и легкие при учащенном дыхании и повышении температуры тела. Быстрое, т. е. в течение 1–2 суток, падение массы тела на 10–15 % от исходного чаще всего свидетельствует об остром обезвоживании ребенка (дегидратации, или эксикозе).

Хронические расстройства питания и заболевания, вызывающие отклонения в развитии детей, приводят к медленным изменениям массы и длины тела у них.

Быстрая прибавка в росте и весе, несвойственная данному возрасту, может иметь гипофизарную природу.

5. Понятие «Акселерация». Физическое и психическое развитие детей I полугодия

«Физическое развитие» динамический процесс роста и биологического созревания ребенка. У детей раннего возраста формирование статистических и моторных функций, что в целом.

От десятилетия к десятилетию рост детей увеличивается, а половое созревание наступает в более раннем возрасте. Это явление получило название **акселерации**.

Ускорился и срок биологического созревания. Более ранние сроки появления ядер окостенения, прорезывания постоянных зубов, прекращения роста, а также полового созревания.

Акселерация, обусловлена изменением генотипа, развивающегося вследствие большой миграции населения и образования смешанных браков. Темп акселерации выше при оптимальных условиях для развития детей. Истинная акселерация сопровождается увеличением продолжительности жизни и репродуктивного периода взрослого населения.

Физическое и психомоторное развитие детей в I полугодии.

Вес тела доношенного новорожденного обычно составляет 3200–3500 г.

Для расчета массы тела в I полугодии жизни можно использовать формулы:

1) масса тела может быть определена как сумма:

Масса тела при рождении + 800 г х з,

где з – число месяцев в течение I полугодия;

800 г – средняя ежемесячная прибавка массы тела в течение I полугодия;

2) масса тела ребенка 6 месяцев равна 8200 г, за каждый недостающий месяц вычитается по 800 г.

Психомоторное развитие детей в I полугодии.

В возрасте 2 месяцев ребенок спокойно бодрствует, подолгу рассматривает висащие над ним игрушки, улыбается, когда с ним разговаривают, начинает держать или хорошо держит головку.

В 3 месяца ребенок на обращенную к нему речь отвечает улыбкой, звуками, оживленными движениями рук и ног. Долго лежит на животе, поддерживаемый под мышки, крепко упирается ногами, согнутыми в тазобедренных суставах, хорошо держит олову.

В 4 месяца он начинает угулить, по звуку определяют местонахождение предмета, издающего звук, подолгу занимается висащими над кроваткой игрушками.

В 5 месяцев он подолгу угулит, пускает пузыри, знает близких ему лиц, различает интонацию, с которой к нему обращаются. Движения его рук четкие, Он берет погремушку и долго держит ее в руке. Переворачивается со спины на живот, крепко упирается ножками, стоит при поддержке.

В 6 месяцев он начинает произносить отдельные слова («ма», «ба», «да» и др.). Свободно сам берет игрушку и подолгу ею играет.

Переворачивается с живота на спину, начинает передвигаться по манежу, немного подползая. При виде подносимой пищи сам открывает рот, хорошо ест из ложечки.

6. Физическое и психическое развитие детей II полугодия

В 6 месяцев здоровый ребенок весит в среднем около 8 кг 200 г. За 7-й месяц он прибавляет в весе 600 г, за 8-й месяц – 550 г, за 9-й месяц – 500 г, за 10-й месяц – 450 г, за 11-й месяц – 400 г, за 12-й месяц – 350 г. Таким образом, за II полугодие ребенок прибавляет в весе 2 кг 850 г и к году должен весить в среднем 10,5 кг.

Для II полугодия жизни ориентировочную **массу тела** можно рассчитать по формулам:

1) масса тела при рождении + плюс прибавка массы тела за II полугодие:

$(800 \times 6) + 400 \text{ г}$ ч $(n - 6)$, где n – возраст в месяцах;

400 г – средняя ежемесячная прибавка массы тела за II полугодие;

2) масса тела ребенка 6 месяцев равна 8200 г, за каждый последующий месяц прибавляется по 400 г (у детей до 12 месяцев).

Рост ребенка с 7 по 9-й месяц увеличивается ежемесячно на 2 см, а с 9 по 12-й месяц – на 1,5–1 см. Таким образом, во II полугодии ребенок вырастает на 10 см.

Окружность головы 6-месячного ребенка равна 43 см, в дальнейшем окружность головы за каждый последующий месяц увеличивается на 0,5 см.

Окружность груди у детей в 6 месяцев равна 45 см, за каждый последующий месяц (до года) она увеличивается на 0,5 см.

Молочные зубы прорезываются в следующие сроки: центральные нижние и верхние резцы – в период от 6 до 9 месяцев, боковые нижние и верхние резцы – от 9 до 12 месяцев. В конце года жизни у ребенка имеется обычно 8 зубов.

Психомоторное развитие детей во II полугодии.

В 7 месяцев ребенок подолгу лежит, играя погремушкой, стучит, размахивает ею.

Хорошо ползает, легко садится, держась за пальцы взрослого; стоит, держась за барьер.

В 8 месяцев он громко повторно произносит различные слоги, ищет и находит глазами предметы, когда их называют. Выполняет по просьбе движения «ладушки». Игрушками постукивает, рассматривает их.

Сам садится, сидит, ложится. Придерживаясь руками за барьер, сам встает, стоит и переступает вдоль барьера.

В 9 месяцев он отвечает на заигрывание «догоню, догоню», играет в прятки, выполняет по просьбе взрослых некоторые движения – «дай ручку», «до свидания» и пр. С разными игрушками и предметами занимается по-разному. Свободно ходит, слегка придерживаясь за предметы, хорошо ходит при поддержке за обе ручки, ходит за каталкой.

В 10 месяцев он знает название некоторых предметов и имена людей, повторяет за взрослыми разнообразные звуки и слоги.

В 11 месяцев он выполняет несложные поручения, сосредоточенно играет; накладывает один предмет на другой, снимает и надевает кольцо и др.

7. Физическое развитие детей от 2 лет до 15 лет

На втором году жизни **вес тела** ребенка увеличивается в среднем на 2,5 кг, на 3-м – на 2 кг. С 3 до 10 лет вес тела ребенка в среднем ежегодно увеличивается на 2 кг, с 10 до 15 лет – на 3–4 кг.

Ориентировочно долженствующую массу тела можно рассчитать по формулам:

1) масса тела ребенка в возрасте 2–11 лет равна:

$$10,5 \text{ кг} + 2 \text{ } n,$$

где n – возраст ребенка до 11 лет;

10,5 кг – средняя масса тела годовалого ребенка;

2) для детей старше 3 лет: ребенок при длине тела 125 см имеет массу тела 25 кг; на каждые недостающие 5 см из 25 кг вычитается 2 кг, на каждые 5 см более 125 см к 25 кг прибавляется 3 кг, а для детей периода полового созревания – 3,5 кг.

После года **скорость роста** начинает замедляться. В течение 2 и 3-го года прибавки роста составляют соответственно по 12–13 и 7–8 см, а дальше становятся относительно равномерными. Первое ускорение роста наблюдается от 4 до 5,5 лет у мальчиков и после 6 лет у девочек. Затем скорость роста снижается, достигая минимума у мальчиков в 9,5 лет и у девочек в 8,5 лет.

После этого у мальчиков отмечается период умеренного равномерного вытяжения продолжительностью до 13-летнего возраста. Затем начинается повторное повышение скорости роста с достижением максимума в интервале от 13,5 до 15,5 лет с последующим резким замедлением.

Для ориентировочного расчета длины тела у детей старше года можно использовать ряд формул:

1) ребенок в возрасте 4 лет имеет рост 100 см. Если возраст меньше 4 лет, рост равен:

$$100 \text{ см} - 8 (4 - n),$$

где n – число лет.

Если возраст старше 4, рост ребенка равен:

$$100 + 6 (n - 4),$$

где n – число лет;

2) рост ребенка от 2 до 15 лет определяется исходя из роста 8-летнего ребенка, равного 130 см.

Окружность головы для детей 2–15 лет можно рассчитать по формуле: окружность головы 5-летнего ребенка равна 50 см, за каждый недостающий год из 50 см надо отнять по 1 см, на каждый последующий – прибавить 0,6 см.

Окружность груди у детей в возрасте от 2 до 15 лет:

1) для детей до 10 лет:

$$63 \text{ см} - 1,5 \text{ см} (10 - n),$$

где n – число лет ребенка моложе 10 лет;

63 см – средняя окружность груди ребенка в возрасте 10 лет;

2) для детей старше 10 лет:

$$63 \text{ см} + 3 \text{ см} (n - 10),$$

где n – возраст детей старше 10 лет;

3 см – среднее увеличение окружности груди за год у детей старше 10 лет.

8. Центильный метод оценки физического развития

Учитывая наблюдающееся варьирование различных показателей физического развития ребенка, нужно знать так называемое **нормальное, или гаусс-лапласовское, распределение**. Характеристиками этого распределения являются средняя арифметическая величина признака, или показателя (M), и величина среднего квадратического отклонения, или сигмы (σ). Величины, выходящие за пределы $M \pm 2$ сигм стандарта для здоровых детей, как правило, свидетельствуют о патологии.

Для **центильного распределения** используется чаще всего шкала 3, 10, 25, 50, 75, 90, 97 %. Номер центиля означает ту границу признака, ниже которой показатели встречаются у 3, 10, 25 и иных или соответственно выше – у 97, 90, 75 и иных процентов здоровых детей. Признаки, выходящие за пределы 3 и 97 центиля, рассматриваются как патологические.

В практике сохраняют свое значение ориентировочные оценки: случайное варьирование признака, изменяющегося с возрастом, обычно не выходит за рамки одного возрастного интервала; значение признака, возможно, носит патологический характер в том случае, если его величина находится в интервале $M + 1 - 2$ возрастных интервала; признак можно принять за патологический, если он попадает в значения, отклоняющиеся от возраста ребенка более чем на 2 возрастных интервала.

Возрастные интервалы в таблицах стандартов обычно выбираются следующие: от рождения до года интервал равен месяцу, от года до 3 лет – 3 месяцам, от 3 до 7 лет – 6 месяцам, от 7 до 17 лет – году.

Изменения основных антропометрических показателей являются основой для констатации широкого круга неблагоприятных воздействий как внешнего плана, так и внутреннего характера, в частности самых разнообразных хронических заболеваний.

При одномоментной оценке величины длины и массы тела исходят либо из самых ориентировочных сопоставлений со средними величинами, полученными из эмпирических формул, либо из уточненной оценки через положения признака в сигмальном или центильном ряду с соответствующим заключением типа «очень низкий», «ниже среднего», «высокий» и т. д. Самые крайние величины длины тела, выходящие за границы $M - 3$ сигм или существенно меньше границ 3 центиля, называются карликовостью, или нанизмом; величины, расположенные в зоне от $M - 2,5$ сигм до $M - 3$ сигм, – субнанизмом. Аналогично на противоположном краю распределения расположены зоны субгигантизма и гигантизма.

В зависимости от степени дефицита массы тела у детей первых 2 лет жизни говорят о гипотрофии I, II или III степеней. При гипотрофии I степени дефицит массы тела равен 10–15 %, II степени – 15–30 %, III степени – более 30 %. Аналогично превышение массы тела относительно роста свидетельствует об избыточности питания ребенка, что на первом году жизни называется паратрофией.

Для детей же старше года применимы термины «тучность» или «ожирение». Недостаточность питания детей нередко может приводить к параллельной задержке и роста, и массы тела. Несоответствие роста ребенка возрастным нормативам, тогда как масса тела близка к норме.

9. Анатомо-физиологические особенности нервной системы. Психомоторное развитие

Закладка нервной системы происходит на 1-й неделе внутриутробного развития. Наибольшая интенсивность деления нервных клеток головного мозга приходится на период от 10 до 18-й недели внутриутробного развития, что можно считать критическим периодом формирования ЦНС.

Темпы развития нервной системы происходят тем быстрее, чем меньше ребенок. Особенно энергично он протекает в течение первых 3 месяцев жизни. Дифференцировка нервных клеток достигается к 3 годам, а к 8 годам кора головного мозга по строению похожа на кору головного мозга взрослого человека.

Кровоснабжение мозга у детей лучше, чем у взрослых. Обильное кровоснабжение мозга обеспечивает потребность быстрорастущей нервной ткани в кислороде.

Отток крови от головного мозга у детей первого года жизни отличается от такового у взрослых. Это создает условия, способствующие большему аккумулярованию токсических веществ и метаболитов при различных заболеваниях, чем и объясняется более частое возникновение у детей раннего возраста токсических форм инфекционных заболеваний.

В то же время вещество мозга очень чувствительно к повышению внутричерепного давления. Возрастание давления ликвора вызывает быстрое нарастание дегенеративных изменений нервных клеток, а более длительное существование гипертензии обуславливает их атрофию и гибель. Твердая мозговая оболочка у новорожденных относительно тонкая, сращена с костями основания черепа на большой площади. Венозные пазухи тонкостенны и относительно уже, чем у взрослых. Мягкая и паутинная оболочки мозга новорожденных исключительно тонки, субдуральное и субарахноидальное пространства уменьшены. Цистерны, расположенные на основании мозга, напротив, относительно велики. Водопровод мозга (сильвиев водопровод) шире, чем у взрослых.

По мере развития нервной системы существенно изменяется и химический состав головного мозга. Уменьшается количество воды, увеличивается содержание белков, нуклеиновых кислот, липопротеидов.

Спинной мозг к рождению более развит, чем головной. Шейное и поясничное утолщения спинного мозга у новорожденных не определяются и начинают контурироваться после 3 лет жизни.

Темп увеличения массы и размеров спинного мозга более медленный, чем головного мозга.

Удвоение массы спинного мозга происходит к 10 месяцам, а утроение – к 3–5 годам. Длина спинного мозга удваивается к 7–10 годам

10. Семиотика поражений нервной системы

Изменения деятельности ЦНС могут быть вызваны различными причинами.

Это и нейроинфекции (менингиты, энцефалиты, полиомиелит), и интоксикации различной этиологии (вирусные, бактериальные, отравления и т. д.), коматозные состояния при сахарном диабете (гипергликемическая кома, гипогликемическая кома, гиперосмолярная кома), травмы различной этиологии, в том числе родовые, хроническая и острая почечная, печеночная и надпочечниковая недостаточность. Асфиксия в родах также может привести к поражению ЦНС. Наконец, причиной поражения ЦНС у детей могут быть врожденные метаболические заболевания с накоплением веществ, токсически действующих на ЦНС (галактоземия, фенилкетонурия и т. д.).

При поражениях ЦНС нарушаются поведение, сознание, изменяется мышечный тонус, безусловные рефлексы, объем спонтанных, пассивных и активных движений, а также сухожильные, надкостничные и поверхностные рефлексы.

Возбуждение с эйфорией. Повышение двигательной активности и игровой деятельности, необычная говорливость или лепетание. Ухудшается контакт с близкими (ребенок как будто не слышит обращений, просьб и указаний), ухудшается аппетит, увеличивается время засыпания и пробуждения.

Возбуждение с негативизмом. На фоне общего возбужденного состояния исчезают положительные эмоции, ребенок становится капризным, кричит и плачет по любому поводу, отбрасывает игрушки, отказывается от еды, не знает, чего хочет. Просится на руки, заснуть не может. Повышена чувствительность кожи – резко реагирует на дотрагивание, сбрасывает одеяло. Кожные и сухожильные рефлексы повышены.

Возбуждение в сочетании с сомнолентностью. Периоды возбуждения чередуются с временным успокоением, появлением вялости, сонливости. Сохраняется повышенная чувствительность кожи, рефлексы могут быть повышенными или нормализоваться.

Сомнолентность. Постоянные вялость и сонливость, но сон наступает короткими периодами, поверхностный. Вместо плача и крика тихое постанывание, реакция на уход матери незаметна. Слабо реагирует на осмотр и пеленание. Снижение кожной чувствительности и сухожильных рефлексов.

Ступор. Состояние оцепенения, из которого выходит с трудом после энергичного тормошения. Нередки периоды двигательного беспокойства с атетозо-подобными движениями. Рефлексы снижены.

Реакция на болевое раздражение отчетливая, но непродолжительная.

Сопор. Глубокий сон, оглушенность. Ребенка растормошить невозможно. Кожная чувствительность не определяется, сухожильные рефлексы вызываются с трудом и непостоянно. Реакция на боль (инъекцию) неотчетливая. Сохранены зрачковые и роговичные рефлексы. Сознание слабое, глотание сохранено.

11. Органы чувств у детей

Методы исследования

Зрение. Для новорожденного характерна умеренная фотофобия, его глаза почти постоянно закрыты, зрачки сужены, слезные железы не функционируют.

С 3 недель ребенок устойчиво бинокулярно фиксирует взгляд на неподвижных предметах и короткое время следит за движущимися.

В 6 месяцев ребенок воспринимает яркие желтые и красные тона, устойчиво координирует движения глаз.

К 9 месяцу устанавливается способность стереоскопического восприятия пространства, возникает представление о глубине и отдаленности расположения предметов.

Слух. Ухо новорожденного морфологически достаточно развито.

Новорожденный слышит, и реакция его на звук выражается в общих двигательных реакциях, крике, изменении частоты и ритма сердцебиений или дыхания, ЭКГ и ЭЭГ.

Обоняние. Периферическая часть обонятельного анализатора развивается в период со 2 по 7 месяц внутриутробного развития.

Рецепторные клетки располагаются в слизистой оболочке носовой перегородки и верхней носовой раковине.

Вкус. Вкусовые луковицы формируются в последние месяцы внутриутробного развития.

Вкусовые рецепторы новорожденного занимают большую площадь, чем у взрослого, в частности, они захватывают почти весь язык, губы, твердое небо и щечные поверхности ротовой полости.

Порог вкусового ощущения у новорожденного выше, чем у взрослого человека.

Чувствительность кожи. Тактильная чувствительность кожи возникает очень рано (уже на 5-6-й неделе внутриутробного развития), причем сначала она локализована исключительно в периоральной области, а затем быстро распространяется, и к 11– 12-й неделе вся поверхность кожи плода становится рефлексогенной зоной.

12. Анатомо-физиологические особенности кожи и подкожной клетчатки

Кожа состоит из двух основных слоев – эпидермиса и дермы. Из-за слабого развития разделяющей их базальной мембраны при заболеваниях эпидермис легко отделяется от дермы, чем и объясняется возможное возникновение эпидермолиза – легкого образования пузырей в местах давления, на слизистых оболочках, а также при инфекциях (стрепто-и стафилодермии).

Придатки кожи – волосы, ногти, сальные и потовые железы.

Волосы в виде зародышевого пушка вскоре после рождения выпадают и заменяются постоянными. Особенностью являются замедленный рост волос в первые 2 года жизни и быстрая их смена. Ресницы у детей растут быстро, в возрасте 3–5 лет их длина такая же, как у взрослых.

Ногти у доношенных новорожденных достигают дистальных окончаний последней фаланги и являются одним (менее постоянным) из критериев зрелости.

Сальные железы распространены по всей коже (за исключением ладоней и подошв). Сальные железы у новорожденных могут перерождаться в кисты, особенно на коже носа, образуя мелкие бело-желтые образования (*milia*). На волосистой части головы за счет их повышенной секреции сальных желез могут образовываться так называемые молочные корки.

Количество **потовых желез** к рождению ребенка такое же, как у взрослого человека. К рождению недоразвитыми оказываются выводящие протоки потовых желез, с чем связано несовершенство потоотделения. Формирование выводящих протоков потовых желез частично отмечается уже на 5-м месяце жизни, а полностью заканчивается только после 7 лет. Раньше завершается формирование потовых желез на лбу и голове.

Кожа является защитным органом. У детей эта функция выражена значительно слабее, так как кожа легко ранима, часто инфицируется, что связано с недостаточной кератинизацией рогового слоя, его тонкостью, а также незрелостью местного иммунитета. Поверхность детской кожи суше, чем у взрослых, имеет более выраженную склонность к шелушению вследствие физиологического паракератоза и более слабого функционирования железистого аппарата кожи. Поэтому детская кожа легко ранима и склонна к воспалениям (эритемам, опрелости, себорейному дерматиту и т. д.). Кожа – орган дыхания. Интенсивность кожного дыхания у детей очень велика. Выделительная функция кожи у детей раннего возраста несовершенна.

Резорбционная функция кожи у детей повышена (из-за тонкости рогового слоя, обилия сосудов). На этом основано противопоказание к применению некоторых веществ в мазях, кремах, пастах.

Кожа является сложным органом чувств. В ней заложены многочисленные и разнообразные рецепторы, воспринимающие раздражения, идущие извне, поэтому кожа играет исключительную роль в процессе приспособления новорожденных к условиям внешней среды.

13. Семиотика поражений кожи и подкожной клетчатки

Наиболее чувствительными участками являются кончики пальцев, красная кайма губ, половые органы. При исследовании этого вида чувствительности ребенка старшего возраста просят закрыть глаза и считать число прикосновений словом «да». У ребенка II полугодия жизни щекотание стоп, шеи, подмышечных впадин вызовет ответную эмоциональную реакцию (плач, смех).

Кожа отражает на себе многие патологические процессы, возникшие в организме. При заболеваниях кожа приобретает характерный оттенок: при гемолитической анемии – желтушный, при гипо-и апластических анемиях – восковидный, при септическом эндокардите – цвета кофе с молоком, при гнойно-септических заболеваниях и токсикозах – землисто-серый, при хлорозе – зеленоватый.

Желтизна кожи (иктеричность, субиктеричность) и склер, нижней поверхности языка и мягкого неба возникает при желтухе.

Цианоз (синюшность) появляется при падении содержания оксигемоглобина ниже 95 %. Различают тотальный цианоз, захватывающий всю поверхность тела, и региональный: периоральный – вокруг рта, цианоз носогубного треугольника, цианоз дистальных участков тела – кончиков носа, мочек ушей, губ, кончика языка, кистей и стоп, называемый акроцианозом.

Ангиомы – сосудистые опухоли – могут достигать значительных размеров, иногда они прорастают в подлежащие ткани и органы.

Морфологические элементы кожи – это внешнее выражение патологического процесса, происходящего в коже.

Пятно – изменение цвета кожи на ограниченном участке, не возвышающемся над уровнем кожи и не отличающемся по плотности от здоровых участков кожи. Пятнышко размером от точки до 5 мм бледно-розового или красного цвета называют **розеолой**. Множественные розеолы размером 1–2 мм описываются как **мелкоточечная сыпь**. Многочисленные пятна величиной от 5 до 10 мм образуют **мелкопятнистую сыпь**, пятна размером от 10 до 20 мм – **крупнопятнистую сыпь**, обширные участки гиперемизированной кожи носят название **эритемы**. К невоспалительным пятнам относятся пятна, образующиеся в результате кровоизлияний: **пете-хии** – точечные кровоизлияния, **пурпура** – множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм, **экхимозы** – кровоизлияния неправильной формы размером более 5 мм. В эту же группу входят пятна, связанные с неправильным развитием сосудов – **телеангиэктазии**, сосудистые родимые пятна, а также гиперпигментированные (печеночные пятна, **невусы** и депигментированные пятна **витилиго**, обусловленные нарушением отложения в коже меланина.

14. Поражения кожи возвышающиеся над общим уровнем кожи

Папула – ограниченное, слегка возвышающееся над уровнем кожи образование с плоской или куполообразной поверхностью. Папула больших размеров называется бляшкой.

Бугорок – ограниченный, плотный, бесполостной элемент, выступающий над поверхностью кожи и достигающий в диаметре 5-10 мм, оставляет после себя рубец, язву.

Узел – плотное, выступающее над уровнем кожи или находящееся в ее толще образование. Достигает в размере 10 мм и более. Крупные сине-красные узлы, болезненные при ощупывании, называются **узловой эритемой**. Невоспалительные узлы встречаются при новообразованиях кожи.

Волдырь – островоспалительный элемент, возникающий в результате ограниченного отека сосочкового слоя кожи. Возвышается над уровнем кожи, имеет округлую форму, размер 20 мм и более. Быстро эволюционирует, не оставляя после себя следа. Появление волдыря обычно сопровождается сильным зудом.

Пузырек – поверхностное, несколько выступающее над уровнем кожи, наполненное серозной или кровянистой жидкостью образование. Размер – 1–5 мм. В процессе эволюции может подсыхать с образованием прозрачной или бурой корочки, вскрывается, обнажая ограниченную мокнущую эрозию.

Пузырь – элемент, подобный пузырьку, но значительно превышающий его в размере (3-15 мм и более). Наполнен серозным, кровянистым или гнойным содержимым. Может спадать, образуя корки. После себя оставляет нестойкую пигментацию.

Чешуйка – скопление отторгающихся роговых пластинок эпидермиса. Чешуйки могут быть различной величины: более 5 мм (листовидное шелушение), от 1 до 5 мм (пластинчатое шелушение), мельчайшими (отрубевидное шелушение).

Корка образуется в результате высыхания экссудата пузырьков, пустул, отделяемого мокнущих поверхностей. Корки могут быть серозными, гнойными, кровянистыми. Корки на щеках у детей с экссудативно-катаральными диатезами носят название молочного струпа.

Язва – глубокий дефект кожи, иногда достигающий подлежащих органов. Образуется в результате распада первичных элементов сыпи, при расстройствах лимфо-и кровообращения, травмах, трофических нарушениях.

Рубец – грубоволокнистая соединительная ткань, выполняющая глубокий дефект кожи. Свежие рубцы имеют красный цвет, но со временем они бледнеют.

Изменения подкожно-жирового слоя можно выявить при помощи пальпации. Если подкожно-жировая клетчатка слишком плотная, то это **склерема**. Наряду с уплотнением может наблюдаться и отечность подкожно-жирового слоя – **склередема**. Отеки могут быть на лице, веках, конечностях, общий отек – **анасарка**.

15. Анатомо-физиологические особенности костно-мышечной системы

Закладка и образование костной ткани происходит на 5-й неделе внутриутробного развития.

Череп к моменту рождения ребенка представлен большим числом костей. Стреловидный, венечный и затылочный швы открыты и начинают закрываться только с 3-4-месячного возраста. У доношенных детей боковые роднички обычно закрыты.

Задний, или малый, родничок, расположенный на уровне затылочных углов теменных костей, открыт у 25 % новорожденных и закрывается не позднее 4-8-й недели после рождения. Передний, или большой, родничок, расположенный в месте соединения венечного и продольного швов, может иметь различные размеры. При измерении по расстоянию между средними точками противостоящих краев они составляют от 3 х 3 см до 1,5 х 2 см. В норме закрытие большого родничка происходит к 1–1,5 годам, однако в последние годы оно нередко наблюдается к 9-10 месяцам.

Позвоночник новорожденного лишен физиологических изгибов. Шейный изгиб начинает возникать сразу после начала держания головы. Грудной изгиб (кифоз) устанавливается предварительно после 6–7 месяцев жизни, когда ребенок самостоятельно сидит, а окончательно он закрепляется только в 6–7 лет. Поясничный лордоз становится заметным после 9-12 месяцев, окончательно формируется в школьные годы.

Грудная клетка новорожденного широкая и короткая с горизонтально расположенными ребрами.

В дальнейшем происходит рост грудной клетки в длину, опускаются передние концы ребер, интенсивно растет поперечный диаметр.

Кости таза относительно малы у детей раннего возраста. Рост костей таза относительно интенсивно происходит до 6 лет. С 6 до 12 лет имеет место относительная стабилизация размера таза, а в последующем у девочек – наиболее интенсивное его развитие, у юношей – умеренный рост.

Анатомо-физиологические особенности мышечной системы у детей.

Распределение мышечной ткани у новорожденного отличается от детей других возрастных групп и взрослых. Основная ее масса приходится на мышцы туловища, в то время как в другие периоды – на мышцы конечностей.

В первую очередь развиваются крупные мышцы плеча, предплечья, позднее – мышцы кисти рук. До 6 лет тонкая работа пальцами детям не удается. В возрасте 6–7 лет ребенок может уже успешно заниматься такими работами, как плетение, лепка и др. В этом возрасте возможно постепенное обучение детей письму. Однако упражнения в письме должны быть кратковременными, чтобы не утомлять еще не окрепшие мышцы кистей рук.

С 8–9 лет у детей уже укрепляются связки, усиливается мышечное развитие, отмечается значительный прирост объема мышц. В конце периода полового созревания идет прирост мышц не только рук, но и мышц спины, плечевого пояса и ног.

После 15 лет интенсивно развиваются и мелкие мышцы, совершенствуются точность и координация мелких движений.

16. Семиотика поражений костно-мышечной системы

Поражения костной системы у детей могут быть врожденными и приобретенными.

Из врожденных аномалий наиболее часто наблюдаются врожденный вывих бедра, и различные пороки развития отдельных частей скелета.

На втором месте стоят врожденные дисплазии скелета. Они делятся на хондро-и остео-дис-плазии и проявляются различными деформациями скелета, возникающими в процессе роста ребенка. Приобретенные заболевания костей в раннем возрасте представлены главным образом рахитом, при котором наблюдаются размягчение костей (остеомалация), дугообразные искривления костей в виде буквы О или Х, а также рахитическая гидроцефалия. Среди приобретенных заболеваний костей нередки остеомиелиты. У детей школьного возраста регистрируется самая высокая частота переломов костей. У детей встречаются и опухоли костей, частота возникновения которых увеличивается в те возрастные периоды, когда происходит наиболее интенсивное вытяжение.

Заболевания суставов у детей представлены травматическими и инфекционными артритами и деформациями сустава за счет накопления экссудата в его полости и суставной сумке.

Методика исследования костной системы заключается в осмотре, при котором выявляют изменения конфигурации, ограничение подвижности, наличие боли, симметричность поражения костей и суставов; также можно увидеть изменения формы головы (макроцефалию, микроцефалию), грудной клетки (куриную, воронкообразную грудь), позвоночника (лордоз, кифоз, сколиоз), изменения со стороны зубов (это соотношение молочных и постоянных зубов, их форма, направление роста, целостность и цвет эмали) и т. д. При осмотре нижних конечностей у грудных детей особое внимание следует обратить на симметричность ягодичных складок, укорочение конечностей, у старших детей – на рахитическое искривление конечностей и плоскостопие.

Исследование мышечной системы начинают с осмотра. Важнейшими показателями состояния мышечной системы являются тонус, сила и двигательная активность. В первые месяцы и годы жизни по стойкому снижению мышечного тонуса и связанному с этим нарушению моторики ребенка выявляются врожденные заболевания мышц, нейро-мышечных синапсов и передних рогов спинного мозга (миопатии, миотонии). Среди инструментальных методов исследования мышечной системы используются определение механической и электрической возбудимости, миография.

Клинико-электромиографические исследования дают возможность выявить субклинические проявления двигательных нарушений, помогают уточнить локализацию процесса, дифференцировать двигательные нарушения, обусловленные поражением центральной или периферической нервной системы или мышечного аппарата.

Хронаксиметрия – метод определения минимального промежутка времени от нанесения электрораздражения до сокращения мышц. Этим методом можно выявить повышенную мышечную возбудимость.

17. Анатомо-физиологические особенности системы дыхания

Правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней и нижней, а левое – из двух: верхней и нижней. Средней доле правого легкого соответствует язычковая доля в левом легком. Наряду с делением легких на доли большое значение имеет знание сегментарного строения легких. Формирование структуры легких происходит в зависимости от развития бронхов.

После разделения трахеи на правый и левый бронхи каждый из них делится на долевы́е бронхи, которые подходят к каждой доле легкого.

Запасы кислорода в организме очень ограничены, и их хватает на 5–6 мин. Обеспечение организма кислородом осуществляется процессом дыхания.

В зависимости от выполняемой функции различают две основные части легкого: проводящую часть для подачи воздуха в альвеолы и выведения его наружу и дыхательную часть, где происходит газообмен между воздухом и кровью. К проводящей части относятся гортань, трахея, бронхи, т. е. бронхиальное дерево, а к собственно дыхательной – ацинусы, состоящие из приводящей бронхиолы, альвеолярных ходов и альвеол.

Под внешним дыханием подразумевается обмен газов между атмосферным воздухом и кровью капилляров легких.

Он осуществляется посредством простой диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану вследствие разницы давления кислорода во вдыхаемом (атмосферном) воздухе и венозной крови, притекающей по легочной артерии в легкие из правого желудочка.

Оценка функции внешнего дыхания проводится по таким группам показателей, как:

1) легочная вентиляция (частота (f), глубина (V_t), минутный объем дыхания (V), ритм, объем альвеолярной вентиляции, распределение вдыхаемого воздуха);

2) легочные объемы (жизненная емкость легких (ЖЕЛ, V_c), общая емкость легких, резервный объем вдоха (РОВд, IRV), резервный объем выдоха (РОВвд, ERV), функциональная остаточная емкость (ФОЕ), остаточный объем (ОО));

3) механика дыхания (максимальная вентиляция легких (МВЛ, V_{max}), или предел дыхания, резерв дыхания, форсированная жизненная емкость легких (FEV) и ее отношение к ЖЕЛ (индекс Тиффно), бронхиальное сопротивление, объемная скорость вдоха и выдоха при спокойном и форсированном дыхании);

4) легочный газообмен (величина потребления кислорода и выделения углекислого газа в 1 мин, состав альвеолярного воздуха, коэффициент использования кислорода (КИО₂));

5) газовый состав артериальной крови (давление кислорода pO_2 и углекислоты (pCO_2), содержание оксигемоглобина в крови и артериовенозной разницы по НЬ и окси-НЬ).

ЖЕЛ и максимальная вентиляция легких у детей значительно меньше, чем у взрослых.

Все эти анатомические и функциональные особенности системы органов дыхания создают предпосылки к более легкому нарушению дыхания.

18. Симптоматика поражений костно-мышечной системы

Нос у новорожденного относительно мал, полости его недоразвиты, носовые ходы узкие (до 1 мм). Нижний носовой ход отсутствует. Хрящи носа очень мягкие. Слизистая оболочка носа нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами. К 4 годам формируется нижний носовой ход. По мере того как увеличиваются в размерах лицевые кости (верхняя челюсть) и прорезываются зубы, увеличиваются длина и ширина носовых ходов.

У новорожденных недостаточно развита кавернозная (пещеристая) часть подслизистой ткани носа, которая развивается лишь к 8–9 годам. Этим объясняется относительная редкость кровотечений из носа у детей первого года жизни.

Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения слизистой оболочки появление даже незначительного воспаления слизистой оболочки носа вызывает у маленьких детей затруднение дыхания через нос. Дыхание же через рот у детей I полугодия жизни почти невозможно, так как большой язык оттесняет надгортанник кзади.

Хотя добавочные (придаточные) пазухи носа начинают формироваться во внутриутробном периоде, к рождению они недостаточно развиты. Этими особенностями объясняется редкость таких заболеваний, как гайморит, фронтит, этмоидит, полисинусит (заболевание всех пазух) в раннем детском возрасте.

При дыхании через нос воздух проходит с большим сопротивлением, чем при дыхании через рот, поэтому при носовом дыхании работа дыхательных мышц возрастает, дыхание становится более глубоким. Атмосферный воздух, проходя через нос, согревается, увлажняется и очищается. Согревание воздуха тем больше, чем ниже внешняя температура. Так, температура воздуха при прохождении через нос на уровне гортани лишь на 2–3% ниже температуры тела. В носу происходит очищение вдыхаемого воздуха, причем в полости носа захватываются инородные тела размером больше 5–6 мкм в диаметре (частицы более мелкие проникают в нижележащие отделы). В полость носа выделяется 0,5–1 л слизи в сутки, которая движется в задних двух третях носовой полости со скоростью 8–10 мм/мин, а в передней трети – 1–2 мм/мин. Каждые 10 мин проходит новый слой слизи, которая содержит бактерицидные вещества, секреторный IgA.

Инструментальные и функциональные методы исследования.

Методы исследования верхних дыхательных путей включают в себя переднюю, среднюю и заднюю риноскопию (осмотр носа), проводимую с помощью носового и носоглоточного зеркал, исследование нижней части глотки проводится специальными шпателями (это прямая ларингоскопия), гортани – при помощи гортанного зеркала (ларингоскопа).

Бронхоскопия, или трахеобронхоскопия, – метод исследования трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа, представляющего собой полую трубку с осветительным прибором, или фибробронхоскопа с волоконной оптикой. При бронхоскопии возможно взятие кусочка ткани (биопсия) для гистологического исследования.

19 Методы исследования внешнего дыхания

Спирография – метод исследования внешнего дыхания. Производится аппаратом с замкнутой циркуляцией воздуха и графической регистрацией легочных объемов и легочной вентиляции.

Пневмотахометрия – метод, позволяющий судить о сопротивлении воздушному потоку, состоянии бронхиальной проводимости (одному из показателей механики дыхания).

Лабораторные методы исследования.

Исследование мокроты. Определяют общее количество мокроты, выделяемое больным за сутки, ее общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). Для исследования берут утреннюю мокроту. Проводится бактериологическое исследование мокроты на туберкулезные микобактерии, пневмококк, стрептококк, стафилококк, грибы.

Исследование плевральной жидкости. Жидкость в плевральной полости может быть воспалительной (экссудатом) и невоспалительной (транссудатом).

Методика плевральной пункции. Пробный прокол производят в месте наибольшей тупости (в отдельных случаях руководствуясь также данными рентгеноскопии), строго соблюдая правила асептики. Наиболее удобным местом для прокола служат VII–VIII-е межреберья по заднеаксиллярной линии. В случаях осумкованного плеврита место прокола должно быть изменено в соответствии с расположением скопления экссудата. С диагностической целью извлекается небольшое количество жидкости из плевральной полости для цитологического и бактериологического исследования.

Рентгенологические методы исследования.

Рентгенография легких позволяет оценить прозрачность легочных полей, рисунок легких и их изменения, увидеть наличие жидкости в плевральной полости, оценить состояние корней легких и вести динамическое наблюдение за течением заболевания.

Бронхография – способ, основанный на введении в бронхи контрастного вещества. После анестезии слизистой оболочки носа и носоглотки через нос вводят катетер. Катетер попадает непосредственно в левый или правый главный или долевой бронх, затем вводят контрастное вещество.

Томография – метод послойной рентгенографии. При томографии получают изображения образований, залегающих на различной глубине грудной клетки, благодаря специальной движущейся трубке, позволяющей давать резкое изображение только тех структур, которые лежат в заранее заданной плоскости.

Флюорография – метод рентгенологического исследования с фотографированием на пленке специальной приставкой. Этот метод удобен для массовых обследований при диспансеризации.

На снимках можно увидеть петрикаты после перенесенных воспалений легких, расширения корней легких, изменения границ сердца, аорты, туберкулезные очаги, изменения легочного рисунка при хронических легочных заболеваниях (хронический бронхит, лифизома)

20. Семиотика и синдромы поражения системы дыхания

При осмотре ребенка можно заметить **отделяемое** (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, сукровичное, кровянистое) из носа и **затруднение дыхания** через нос. Дыхательная недостаточность при наружном осмотре проявляется цианозом кожи, слизистой оболочки губ и языка.

Кашель и изменение голоса – одни из самых характерных признаков поражения органов дыхания.

Кашель может быть сухим, грубым, лающим, влажным, с отделением мокроты.

У детей отмечается изменение соотношения между частотой дыхания и пульсом.

При осмотре ребенка следует обратить внимание на участие в дыхании вспомогательных мышц (прямых мышц живота, грудино-ключичной, грудных), что свидетельствует о затруднении дыхания, т. е. **одышке**. При этом у детей раннего возраста также наблюдается раздувание и напряжение крыльев носа.

Выделяются следующие формы одышки.

Инспираторная одышка – затруднен вдох.

Экспираторная одышка – затруднен выдох.

Смешанная одышка – экспираторно-инспираторная.

Стенотическое дыхание – затруднение прохождения воздуха по верхним дыхательным путям.

Приступ удушья – наблюдается при астме (вдох и выдох громкие, протяжные, слышны на расстоянии).

Врожденный стридор. Бывает у детей раннего возраста. Характеризуется инспираторным шумом при дыхании, излечивается самостоятельно к 2–3 годам.

При **пальпации** можно выявить болезненность грудной клетки.

Голосовое дрожание – это ощущение, которое получается, когда кладут руки на симметричные участки грудной клетки больного с обеих сторон, а больной в это время произносит слова, которые давали бы большую вибрацию голоса (содержащие большое количество гласных и звук «р», например «тридцать три», «сорок три» и т. д.). Усиление голосового дрожания связано с уплотнением легочной ткани, при наличии полостей в легких.

Перкуссия производится постукиванием согнутым пальцем (чаще всего средним и указательным) по ребрам грудной клетки. При перкуссии здоровых легких не везде определяется одинаковый легочный звук. Справа в нижележащих отделах из-за близости печени он короче, слева из-за близости желудка имеет тимпанический оттенок. При поражении органов дыхания появляется изменение перкуторного звука разной интенсивности: укорочение, тимпанический оттенок звука, коробочный звук, шум треснувшего горшка. Перкуссия также применяется для определения границ легких.

Выслушивание легких при помощи фонендоскопа – **аускультация** – позволяет оценить характер основного дыхательного шума, а затем оценить побочные шумы. У новорожденных детей и детей в возрасте 3–6 месяцев прослушивается несколько ослабленное дыхание, с 6 месяцев до 5–7 лет у детей прослушивается пуэрильное дыхание, которое по сути дела является усиленным везикулярным. У детей старше 7 лет дыхание постепенно приобретает характер везикулярного.

21. Синдром обструкции степени дыхательной недостаточности

Ослабление дыхания наблюдается при общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (сужении гортани, трахеи, парезе дыхательных мышц), ателектазе, бронхоспазме, синдроме обструкции, экссудативном плеврите, пневмотораксе, эмфиземе, воспалении легких, утолщении плевры.

Бронхиальное дыхание. Выдох слышен всегда сильнее и продолжительнее, чем вдох, выслушивается при сегментарных пневмониях, абсцессах легких.

Хрипы являются добавочными шумами. Хрипы бывают сухими и влажными. Первые бывают чаще при сужении бронхов.

Следует отличать от хрипов **крепитацию**, которая образуется при разлипании терминальных отделов бронхиол.

В этих случаях стенки бронхиол при выдохе слипаются, а при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают это звуковое явление.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается при воспалении плевры, спайках плевры.

Бронхофония – проведение голоса с бронхов на грудную клетку, определяемое при помощи аускультации. Усиленная бронхофония бывает при пневмонии, а ослабленная – при наличии в плевральной полости жидкости.

Дыхательная недостаточность такое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Дыхательная недостаточность I степени. клинических проявлений нет. Однако при легкой физической нагрузке появляются умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия, Насыщение крови кислородом нормальное или может быть снижено до 90 % (pO_2 80–90 мм рт. ст.), МОД увеличен, а МВЛ и резерв дыхания уменьшены при некотором увеличении основного обмена и дыхательного эквивалента.

При дыхательной недостаточности II степени в покое отмечаются умеренная одышка (число дыханий увеличено на 25 % по сравнению с нормой), тахикардия, бледность кожи и периоральный цианоз. Пульс учащен, имеется тенденция к повышению артериального давления и ацидозу (pH 7,3), МВЛ (МОД), предел дыхания уменьшается более чем на 50 %. Кислородное насыщение крови составляет 70–90 % (pO_2 70–80 мм рт. ст.). При даче кислорода состояние больного улучшается.

При дыхательной недостаточности III степени дыхание резко учащено (более чем на 50 %), цианоз с землистым оттенком, липкий пот. Дыхание поверхностное, артериальное давление снижено, резерв дыхания падает до 0. МОД снижен. Насыщение крови кислородом менее 70 % (pO_2 меньше 70 мм рт. ст.), отмечается метаболический ацидоз (pH меньше 7,3), может быть гиперкапния (pCO_2 70–80 мм рт. ст.).

Дыхательная недостаточность IV степени – гипоксемическая кома. Сознание отсутствует, дыхание аритмичное, периодическое, поверхностное.

22. Анатомно-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы. Методы исследования

Масса сердца у новорожденного составляет 0,8 % от массы тела, что больше, чем у взрослых. Правый и левый желудочки приблизительно равны между собой. Толщина их стенок около 5 мм. У детей более интенсивно растет левый желудочек, стимулятором роста которого являются возрастающее сосудистое сопротивление и артериальное давление. Параллельно с ростом сердца увеличиваются и размеры магистральных сосудов. Просвет артерий с возрастом сужается относительно размеров сердца и нарастающей длины тела.

На протяжении первых лет жизни и в подростковом возрасте происходит серия поворотов и перемещений сердца внутри грудной клетки.

Пульс новорожденных аритмичен, с неодинаковой продолжительностью и неравномерностью отдельных пульсовых волн и промежутков между ними.

С возрастом происходит увеличение ударного и минутного объема крови, уменьшается общее периферическое сопротивление.

Методы исследования сердечно-сосудистой системы у детей.

При осмотре у детей с заболеваниями сердца могут быть выявлены разные деформации грудной клетки в виде набухания в области сердца (сердечный горб). Недостаточности кровообращения свойственна цианотичная окраска дистальных отделов конечностей: ладоней, стоп, кончиков пальцев. При осмотре у большинства детей можно видеть верхушечный толчок в виде слабой пульсации в IV-м (у старших детей – в V-м) межреберье, несколько кнаружи от среднеключичной линии или на ней. Площадь его не превышает 1 см². При пальпации можно определить локализацию и оценить распространенность (локализованный или разлитой) верхушечного толчка.

Ладонной или пальцевой пальпацией можно определить симптом так называемого кошачьего мурлыканья, который наблюдается при стенозах. Пальпация периферических артерий позволяет судить об особенностях их пульсации и в некоторой степени о состоянии стенки сосудов. Пальпаторно исследуется пульс на лучевой, височной, сонной, подколенной, задней больше-берцовой, бедренной артериях, на артерии тыла стопы. Пальпаторно оцениваются такие свойства пульса, как ритмичность, напряжение, наполнение, величина, равномерность, форма, число колебаний сосудистой стенки на одно сокращение сердца, уменьшение пульса на выдохе (парадоксальный пульс).

Методом перкуссии грудной клетки определяют границы сердца.

Аускультация. Выслушивание сердца проводится у ребенка в различных положениях, желательно на высоте вдоха при задержке дыхания и полном выдохе. Тоны сердца у детей отличаются большой звучностью и ясностью. Шумы сердца у детей различают по интенсивности (громкости), тембру, продолжительности, зоне максимальной слышимости, связи с систолой или диастолой.

Для измерения артериального давления методом Короткова используют манжеты, соответствующие возрасту или окружности плеча ребенка. Манжету накладывают на плечо так, чтобы она достаточно плотно прилегала к коже.

23. Кровообращение плода и новорожденного

Основным **кровообращением плода** является хориальное, представленное сосудами пуповины. Хориальное (плацентарное) кровообращение начинает обеспечивать газообмен плода уже с конца 3 – начала 4-й недели внутриутробного развития. Капиллярная сеть хориальных ворсинок плаценты сливается в главный ствол – пупочную вену, проходящую в составе пупочного канатика и несущую оксигенированную и богатую питательными веществами кровь. В теле плода пупочная вена направляется к печени и перед вхождением в печень через широкий и короткий венозный (аранциев) проток отдает существенную часть крови в нижнюю полую вену, а затем соединяется со сравнительно плохо развитой воротной веной. Пройдя через печень, эта кровь поступает в нижнюю полую вену по системе возвратных печеночных вен. Смешанная в нижней полую вену кровь поступает в правое предсердие. Сюда же поступает и чисто венозная кровь из верхней полых вен, оттекающая от краниальных областей тела. Вместе с тем строение этой части сердца плода таково, что здесь полного смешения двух потоков крови не происходит.

Кровь, поступившая в правое предсердие из нижней полых вен, попадает преимущественно в широко зияющее овальное окно и затем в левое предсердие, где она смешивается с небольшим количеством венозной крови, прошедшей через легкие, и поступает в аорту до места впадения артериального протока, обеспечивая лучшую оксигенацию и трофику головного мозга, венечных сосудов и всей верхней половины тела. Все органы плода получают только смешанную кровь.

Кровообращение новорожденного.

При рождении происходит перестройка кровообращения, которая носит исключительно острый характер. Наиболее существенными моментами считаются следующие:

- 1) прекращение плацентарного кровообращения;
- 2) закрытие основных фетальных сосудистых коммуникаций (венозного и артериального протока, овального окна);
- 3) переключение насосов правого и левого сердца из параллельно работающих в последовательно включенные;
- 4) включение в полном объеме сосудистого русла малого круга кровообращения с его высоким сопротивлением и склонностью к вазоконстрикции;
- 5) увеличение потребности в кислороде, рост сердечного выброса и системного сосудистого давления.

Сразу после первого вдоха под влиянием парциального давления кислорода наступает спазм артериального протока. Однако проток, функционально закрытый после первых дыхательных движений, может снова раскрыться, если эффективность дыхания нарушается. Анатомическое перекрытие артериального протока происходит позднее (у 90 % детей ко 2-му месяцу жизни). Начинают функционировать малый (легочный) и большой круги кровообращения.

24. Методика исследования сердечно-сосудистой системы

ЭКГ-исследование. Зубец Р отражает распространение возбуждения в миокарде предсердий. Первая половина зубца до его вершины соответствует возбуждению правого предсердия, вторая – левого. Продолжительность зубца Р у здоровых детей не превышает 0,1 с. В III стандартном отведении зубец может быть отрицательным, двухфазным или сглаженным.

Интервал Р – Q или Р – R включает в себя зубец Р и изоэлектрическую линию от конца Р до зубца Q, или R. Интервал меняется с частотой пульса, и его должные нормальные величины оцениваются по таблицам.

Зубец Q – самый непостоянный элемент детской ЭКГ. Нередко и у здоровых детей имеет место глубокий зубец Q в III отведении.

Зубец R всегда направлен вверх (за исключением случаев врожденной декстракардии).

Новорожденным свойственны колебания высоты зубца в пределах одного и того же отведения (электрическая альтернация).

Зубец S – непостоянный отрицательный зубец. В раннем возрасте часто является глубоким в I стандартном отведении.

Электрическая ось сердца. Определяется степенью одностороннего преобладания электрической активности желудочков и положением сердца в грудной клетке.

Фонокардиограмма позволяет объективно оценить тоны сердца и выявить дополнительные шумы. В структуре I тона выделяют три компонента, в структуре II тона – два. Первый компонент I тона является мышечным и характеризует сокращение предсердий; второй компонент обусловлен напряжением створок закрывшихся клапанов, предсердно-желудочковых, а конечный низкоамплитудный компонент – вибрацией миокарда желудочков, стенок аорты и легочной артерии.

Рентгенограмма позволяет оценить размеры и форму сердца.

Векторкардиография – регистрация электрического поля сердца на экране электронно-лучевой трубки.

Эхокардиография – ультразвуковое исследование сердца, позволяющее получить данные о размере полостей сердца, толщине его стенок и перегородок, размере аорты, легочной артерии, наблюдать движение створок клапанов, их форму, видеть провисание клапанных створок и др. Также при помощи этого исследования можно выявить воспалительный выпот в полости перикарда и внутрисердечные опухоли или тромбы.

Сфигмография – регистрация движения стенки артерий, возникающего под давлением волны крови при каждом сокращении сердца.

Реокардиография – метод исследования кровообращения, в основе которого лежит регистрация пульсовых колебаний сопротивления тела человека переменному электрическому току звуковой частоты.

Функциональные пробы сердечно-сосудистой системы. Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы используются дозированные физические нагрузки, которые позволяют судить об адекватности реакции сердечно-сосудистой системы на каждую из них.

25. Семиотика поражений сердечно-сосудистой системы

Миокардит – воспалительное поражение мышцы сердца. Наиболее часто миокардиты возникают при ревматизме, а также при инфекционных заболеваниях (инфекционно-аллергических миокардитах).

Наиболее тяжело протекают миокардиты у детей периода новорожденности и первых недель жизни.

При исследовании сердца регистрируются значительное расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение тонов сердца, особенно I тона, учащение сердечных сокращений (тахикардия).

В области верхушки сердца выслушивается систолический шум. Возникают нарушения на ЭКГ: снижение вольтажа зубца Т и снижение интервала S – Т, обнаруживаются нарушения проводимости.

Миокардиты могут оставлять после себя нарушения сократительной способности миокарда или стойкие формы аритмий.

Эндокардит – воспаление внутренней оболочки сердца. Наиболее частыми формами поражения эндокарда являются ревматический и инфекционный (бактериальный, или септический) эндокардиты. Ревматический эндокардит возникает после перенесенной ребенком острой стрептококковой инфекции (ангины) или обострения хронического тонзиллита.

Перикардиты сравнительно редко наблюдаются как изолированное воспалительное поражение перикарда. По количеству выпота в полости перикарда он может быть сухим или экссудативным.

Недостаточность двустворчатого клапана. Прослушивается ослабление тона на верхушке сердца, усиление II тона на легочной артерии и систолический шум на верхушке сердца или в V точке.

Сужение левого венозного устья. Верхушечный толчок ослаблен, пальпируется «кошачье мурлыканье». Выслушиваются громкий и короткий (хлопающий) I тон и диастолический шум у верхушки сердца. Определяется акцент II тона на легочной артерии, нередко его раздвоение или расщепление.

Комбинированный митральный порок характеризуется доминированием клинических и инструментальных признаков одного типа порока, как правило, митральной недостаточности в сочетании с менее яркими проявлениями стеноза отверстия, в частности наличием типичного шума митрального стеноза над верхушкой сердца.

Недостаточность аортального клапана. Верхушечный толчок при пальпации усилен и смещен кнаружи и вниз. Границы сердца расширены влево.

На верхушке выслушивается ослабление I тона, на основании, или в III–IV-м межреберьях слева от грудины – протодиастолический шум.

Недостаточность трехстворчатого клапана.

Выраженные одышка и слабость, при осмотре – цианоз губ, лица, конечностей, пульсация шейных вен, эпигастральная пульсация, расширение правой границы сердца. Над нижней частью грудины прослушивается систолический шум.

При поражениях сердца на ЭКГ можно выявить следующие изменения ритма: синусовую тахи- и брадикардию, атриовентрикулярный ритм.

26. Семиотика поражений и синдромы у детей сердечно-сосудистой системы первого года жизни

Дефект межжелудочковой перегородки характеризуется грубым систолическим шумом вдоль левого края грудины с максимумом в IV-м межреберье, у левого края грудины, но обычно не проводящимся в левую подмышечную область, широкой зоной иррадиации в области сердца. Перкуторно отмечается увеличение размеров сердца вправо и влево; рентгенологически – увеличение правого и левого желудочков сердца, усиление легочного рисунка за счет переполнения малого круга кровообращения, на ЭКГ – гипертрофия обоих желудочков сердца.

Открытый артериальный проток проявляется непрерывным систолодиастолическим шумом во II–III-м межреберьях у левого края грудины.

У новорожденных прослушивается только систолический компонент шума и усиленный II тон на легочной артерии. ЭКГ – гипертрофия левых отделов сердца или обоих желудочков.

Для **дефекта межпредсердной перегородки** характерен умеренный систолический шум во II-м межреберье слева от грудины, акцентуированный II тон на легочной артерии. Перкуторно отмечаются расширение границ правого предсердия и желудочка, переполнение сосудов малого круга кровообращения, на ЭКГ – отклонение электрической оси вправо, гипертрофия правого желудочка.

Тетрада Фалло проявляется цианозом, одышечно-цианотическими приступами, систолическим шумом вдоль левого края грудины. Интенсивность шума обратно пропорциональна тяжести порока, ослаблен II тон на легочной артерии. ЭКГ – гипертрофия правого желудочка.

Транспозиция магистральных сосудов характеризуется общим цианозом с рождения; шума может не быть, или прослушивается систолический шум сопутствующего дефекта перегородки или стеноза легочной артерии.

Гипоплазия левого желудочка сердца диагностируется обычно в периоде новорожденности, так как больные редко живут больше одного месяца. Характеризуется резкой одышкой с частотой до 100 дыханий в 1 мин, серым оттенком кожи, акроцианозом.

Стеноз легочной артерии проявляется грубым систолическим шумом с максимумом во II–III-м межреберьях вдоль левого края грудины, резким ослаблением или отсутствием II тона на легочной артерии. Могут появиться приступы цианоза в связи со сбросом крови из правых отделов через овальное окно. Перкуторно и рентгенологически отмечается значительное увеличение сердца за счет правых отделов, на ЭКГ – гипертрофия правого желудочка и правого предсердия.

Стеноз аорты характеризуется бледностью кожных покровов, слабым периферическим пульсом, систолическим шумом во II-м межреберье справа от грудины, усиленным верхушечным толчком.

Коарктация аорты проявляется выраженной одышкой и обилием влажных хрипов в легких, характерными для этого порока у детей раннего возраста. Шум над областью сердца может не выслушиваться или выслушивается слева или справа от грудины во II-м межреберье. Иногда этот шум слышен только на спине.

27. Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы

Методы исследования

К органам пищеварения относятся ротовая полость, пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкий кишечник, толстый кишечник (слепая, поперечно-ободочная, сигмовидная, прямая кишки), поджелудочная железа, печень и желчевыводящие пути.

Исследование органов пищеварения начинается со сбора анамнеза. Следует выявить наличие, характер, локализацию болей в животе и их связь с приемом пищи; наличие отрыжки, изжоги, рвоты, срыгивания; характер, цвет, количество, консистенцию, частоту стула и наличие в нем патологических примесей; наличие или отсутствие аппетита.

При **осмотре живота** обращают внимание на его форму, участие брюшной стенки в акте дыхания, наличие венозной сети.

При **пальпации живота** оценивают степень напряжения мускулатуры брюшного пресса, боли в различных отделах брюшной полости, наличие или отсутствие перитонеальных симптомов, размеры печени, селезенки, поджелудочной железы и состояние различных отделов кишечника.

Рентгенологическое исследование желудка проводится с контрастным веществом (водной взвесью сульфата бария). Это исследование позволяет оценить пищевод, его слизистую, аномалии его развития; форму, размеры и контуры слизистой желудка, перистальтику и скорость эвакуации, наличие язвы, рефлюксов, а также двенадцатиперстную кишку.

Для исследования толстой кишки применяют **ирригографию**. Ирригография позволяет диагностировать аномалии развития, исключить инвагинацию, полипоз и другие опухоли, а по изменению рельефа слизистой оболочки определить язвенный колит, болезнь Крона и др.

Ультразвуковое исследование Позволяет судить о размерах печени, состоянии паренхимы печени, желчного пузыря, определять диаметр общего желчного протока (холедох), а также размеры, положение и гомогенность паренхимы поджелудочной железы.

Эндоскопия различных отделов органов пищеварения, а также осмотр брюшной полости (**лапароскопия**). Во время эндоскопии производят прицельную биопсию с последующим гистологическим исследованием

Для диагностики поражения верхних отделов пищеварительного тракта применяется **эзофаго-гастродуоденоскопия**.

Для исследования нижних отделов желудочно-кишечного тракта применяют **ректоромано-и колонофиброскопию**.

Дуоденальное зондирование способствует диагностике билиарной системы.

Биохимические методы исследования сыворотки крови играют важную роль в оценке функционального состояния ЖКТ.

Копрологическое исследование. Он позволяет оценить виды и остатки непереваренной пищи (мышечные волокна, жир и жирные кислоты, крахмал), наличие слизи и крови, яйца гельминтов, простейших.

28. Семиотика поражения органов пищеварения

Боли в животе. Ранние боли наблюдаются при гастритах, эзофагитах.

Поздние боли – при гастродуоденитах, язвах.

Зона Шоффара – верхний правый угол, образованный двумя взаимно перпендикулярными линиями, проведенными через пупок, делится биссектрисой пополам. Здесь располагается тело поджелудочной железы.

Точка Дежардена находится на биссектрисе правого верхнего квадранта. Это болевая точка головки поджелудочной железы.

Точка Мейо-Робсона находится на биссектрисе левого верхнего квадранта, не доходя на 1/3 до края реберной дуги. Это болевая точка хвостовой части поджелудочной железы.

Симптом Мэрфи. Исследующий погружает пальцы руки ниже края реберной дуги в область проекций желчного пузыря (место пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой). В момент вдоха больной испытывает сильную и резкую боль.

Симптом Ортнера. Появление боли на вдохе при поколачивании ребром кисти по правому подреберью.

Симптом Кера. При вдохе возникает болевая чувствительность при обычной пальпации области желчного пузыря.

Френикус-симптом (симптом Мюсси). Болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Симптом Боаса. Рефлекторная болезненность при надавливании справа от VIII позвонка на спине.

Отрыжка возникает вследствие возрастания интрагастрального давления на фоне недостаточности кардиального сфинктера. Отрыжка воздухом (аэрофагия).

Тошнота возникает при повышении интрадуоденального давления.

Изжога обусловлена забросом в пищевод кислого содержимого желудка.

Рвота возникает при раздражении рвотного центра при различных инфекциях, интоксикациях, менингитах, травматическом повреждении черепа и т. д. Разновидностью рвоты **срыгивания**

Кишечная диспепсия проявляется поносами, запорами, метеоризмом, урчанием. Стул бывает жидким, учащенным, цвет его изменяется, иногда содержит примеси в виде слизи и крови. По характеру стула можно предполагать и источник желудочно-кишечных кровотечений.

Креаторея наблюдается при ферментативной недостаточности желудка и поджелудочной железы.

Большое количество **крахмала и клетчатки** при панкреатической недостаточности.

Стеаторея (содержание нейтрального жира в большом количестве) при хроническом панкреатите.

Метеоризм, возникает всасывания газов и жидкого содержимого. У детей может наблюдаться **снижение аппетита**, реже – полное его отсутствие **анорексия**.

29. Синдромы поражения органов пищеварения

Этот симптомокомплекс возникает при повреждениях и острых заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при которых требуется срочная медицинская (чаще хирургическая) помощь.

Ведущим симптомом острого живота является боль в животе, которая может сопровождаться шоком, частой рвотой, задержкой стула и отхождения газов, реже поносом, меленой.

Положение больного обычно малоподвижное, часто в определенной позе (с приведенными ногами к животу). Живот втянут (реже вздут). Как правило, выражены симптомы интоксикации и обезвоживания. Пальпация живота резко болезненная, мышцы передней брюшной стенки напряжены, имеется симптом Щеткина-Блюмберга.

Синдром мальабсорбции проявляется поносом с полифекацией, нарастающим истощением больного. При осмотре обнаруживается увеличенный в объеме живот вследствие скопления пищевого химуса в просвете кишечника, метеоризма.

Чаще синдром мальабсорбции наблюдается при ферментопатиях, но может возникнуть после операций на кишечнике, при тяжелых формах панкреатита, болезни Крона.

Синдром желтухи. Желтуха – окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи. Раньше всего прокрашиваются склеры, нижняя поверхность языка, небо, кожа лица.

Синдром недостаточности печени. Под этим синдромом понимаются глубокие нарушения многочисленных и крайне важных функций печени.

Обычно печеночная недостаточность развивается при 75–80 % поражении паренхимы. Различают острую и хроническую формы.

Острая форма развивается чаще у детей раннего возраста при сывороточном гепатите В, отравлениях гепатотропными ядами (например, грибами – бледной поганкой, строчками, мухоморами и др.).

Хроническая печеночная недостаточность является как бы терминальным исходом хронических заболеваний печени (например, цирроза печени) и, в отличие от острой, развивается постепенно.

Клинически печеночная недостаточность проявляется изменениями поведения больного в виде адинамии, апатии, сонливости, реже, наоборот, возбуждения, беспокойства.

Нарастает желтуха, развивается геморрагический синдром в виде кровотечений из слизистых оболочек и кровоизлияний в кожу. По мере развития этого синдрома при отсутствии эффекта от лечения больной впадает в коматозное состояние.

В детском возрасте нарастает гликогенная емкость печени (в течении первых 3-х месяцев жизни. Кишечник новорожденных как бы компенсирует недостаточность тех органов, которые обеспечивают дистантное пищеварение. Панкреатическая секреция поджелудочной железы быстро нарастает, особенно после прикорма. Более быстро происходит увеличение активности трипсина, хиснотрииспна, линазы, фосфолиназы. Ферменты энтероцитов и панкреатические ферменты обеспечивают мембранное пищеварение.

30. Анатомо-физиологические особенности выделительной системы

Почки выполняют две основные функции:

- 1) регулируют состав внеклеточной жидкости и кислотно-основного состояния организма;
- 2) обеспечивают выведение из организма токсических веществ или продуктов метаболизма, подлежащих удалению.

К рождению масса почки равна 10–12 г, а к концу первого года утраивается, к 15 годам масса почек увеличивается в 10 раз. Почки имеют у детей дольчатый характер, недостаточно развит корковый слой. Сама ткань нежная, соединительнотканые прослойки выражены слабо. В почках новорожденных клубочки расположены компактно. До 2-летнего возраста нефрон недостаточно дифференцирован. Висцеральный листок капсулы почечного клубочка у плодов и новорожденных состоит из кубического эпителия, при котором процесс фильтрации затруднен. Между 2 и 4-м годами жизни можно найти лишь остатки кубического эпителия, а после 5 лет строение клубочка такое же, как у взрослого человека.

У детей после 1 года жизни фильтрация мочи в клубочках приближается к таковой у взрослых.

Почечные лоханки развиты относительно хорошо. Однако мышечная и эластическая ткань развита слабо. Особенностью является тесная связь лимфатических сосудов почек с лимфатическими сосудами кишечника. Этим частично объясняются легкость перехода инфекции из кишечника в почечные лоханки и развитие пиелонефрита. У детей младшего возраста наблюдается преимущественно внутривисцеральное расположение лоханки.

Длина мочеиспускательного канала у мальчиков – 5–6 см (у взрослых – 14–18 см). Длина мочеиспускательного канала у девочек короче (всего 1–2 см), а его диаметр шире, чем у мальчиков. Это имеет большое практическое значение при проведении катетеризации и цистоскопии.

У детей количество, химический состав и плотность мочи в разные возрастные периоды различны, количество мочи увеличивается с возрастом.

Большое влияние на диурез оказывает температура воздуха. При высокой температуре количество мочи уменьшается, при низкой, наоборот, увеличивается. Имеет значение и питьевой режим.

Другой особенностью мочеобразования является низкая плотность мочи. Как известно, плотность мочи в основном характеризует реабсорбционную функцию канальцевого аппарата. Существует относительная зависимость между плотностью мочи и ее осмолярностью.

У детей после года происходит быстрое нарастание выделения фосфатов, калия, хлоридов.

В то же время количество мочевой кислоты остается на одном и том же уровне.

Очень высокое содержание мочевой кислоты и ее солей у новорожденного наблюдается на 3-4-й день жизни.

31. Семиотика поражения выделительной системы. Синдромы

Исследование мочи.

Химическое исследование мочи заключается в определении в ней содержания белка, желчных пигментов, желчных кислот, уробилина, сахара, ацетона и др.

Олигурия – уменьшение суточного количества мочи – наблюдается при недостаточном введении жидкости, лихорадочных заболеваниях, рвоте и поносе, сердечно-сосудистой недостаточности

Анурия – это когда суточный диурез менее 1/15 нормы. При почечной недостаточности (особенно она характерна для острой формы).

Полиурия – увеличение диуреза в 2 раза по сравнению с нормой.

Никтурия. Количество выделенной мочи ночью превышает количество дневной мочи.

Гипостенурия – низкая плотность мочи (1002–1005). При обильном питье, в период схождения отеков, при несахарном диабете в конечных стадиях хронического нефрита

Изостенурией считается плотность мочи, равная плотности плазмы крови (1010–1012). Это указывает на тяжелую форму почечной недостаточности.

Инструментальные методы исследования.

Обзорный рентгеновский снимок определит положение, величину и форму почек, а также рентгеноконтрастные камни.

Экскреторная урография позволяет оценить рентгеноанатомическое и функциональное состояние мочевых путей.

Радиоизотопные методы исследования: радиоизотопная ренография, сканирование почек, динамическая нефросцинтиграфия.

Цистоскопия – метод исследования мочеточников и мочевого пузыря при помощи цистоскопа.

Почечная ангиография – инструментальный метод исследования сосудистой системы почек и состояния их кровоснабжения.

Биопсия почек определяет морфологию почечной паренхимы.

Основные синдромы при заболеваниях почек и мочевыводящих путей

Протеинурия. В нормальной моче встречаются следы белка (0,002–0,006 г/л). При патологических состояниях происходит изменение клубочковой проницаемости, почка начинает выделять сывороточные белки (альбумины и глобулины).

Пиурия. В норме при обычном микроскопическом исследовании в моче содержится не более 5–6 лейкоцитов у мальчиков и до 10 – у девочек.

Гематурия. В норме при обычной микроскопии в моче могут встречаться единичные эритроциты в препарате. При исследовании по методу Аддиса–Каковского в сутки выделяется до 1 млн эритроцитов или до 700 в мин.

Цилиндрурia. Цилиндры при обычной микроскопии не определяются, но при исследовании в суточной моче выделяется до 2000 гиалиновых цилиндров.

32. Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы. Половое развитие

Гипофиз – объединяет в единое целое всю эндокринную систему.

Гормоны гипофиза:

1) АКТГ (адренотрикотропный гормон).

Влияет на кору надпочечников, стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов;

2) ТТГ (тиреотропный гормон). Стимулирует рост и функцию щитовидной железы, повышает ее секреторную функцию, аккумуляцию железой йода, синтез и выделение ее гормонов;

3) СТГ (соматотропный гормон) – гормон роста. Повышает синтез белка и снижает распад аминокислот, вызывает задержку азота в организме, повышает гликемию, вызывает задержку фосфора, натрия, калия, кальция, одновременно увеличивает распад жира, это все приводит к ускорению роста;

4) гонадотропные гормоны. Стимулируют функцию гонад;

5) вазопрессин – антидиуретический гормон. Вызывает задержку воды в организме путем ее реабсорбции из дистальных канальцев почек;

6) окситоцин. Вызывает сокращение гладкой мускулатуры, стимулирует лактацию, усиливает диурез.

Щитовидная железа тироксин, трийодтиронин, тиреокальцитонин, определяет нормальный рост, созревание скелета (костный возраст), дифференцировку головного мозга и интеллектуальное развитие, нормальное развитие структур кожи и ее придатков, увеличение потребления кислорода тканями, ускорение использования углеводов и аминокислот в тканях.

Паращитовидные железы выделяют паратиреоидный гормон, который играет важную роль в регуляции обмена кальция.

Надпочечники вырабатывают кортикостероидные гормоны (глюкокортикоиды), минералокортикоиды, андрогены, катехоламины (адреналин, норадреналин, допамин).

Поджелудочная железа секретирует инсулин, глюкагон, соматостатин. Инсулин снижает уровень глюкозы в крови, регулирует углеводный обмен. Соматостатин подавляет секрецию СТГ и ТТГ, гипофиза, инсулина и глюкагона.

Половое развитие детей делится на три периода:

1) допубертатный – до 6–7 лет;

2) препубертатный – с 6 до 9 лет у девочек и с 7 до 10–11 лет

3) пубертатный период – с 9–10 до 14–15 у девочек, когда происходят рост молочных желез, оволосение лобка и подмышечных впадин, изменение формы ягодиц и таза, появление менструаций, и с 11–12 до 16–17 у мальчиков, когда происходят рост гениталий, оволосение по мужскому типу, ломка голоса, появляется сперматогенез, эякуляции.

33. Методика исследования эндокринных систем и нарушение роста

При обследовании детей на наличие эндокринной патологии прежде всего обращают внимание на отклонения в соматическом и половом развитии. Очень часто при различных эндокринных заболеваниях бывают как задержка роста и полового созревания, так и преждевременное физическое и половое созревание. Необходимо выяснить, не имелось ли у родственников эндокринной патологии (сахарного диабета, ожирения, карликовости и др.). Определяют массу и длину тела ребенка и сравнивают со стандартными таблицами.

Обращают внимание на состояние кожи (сухость, повышенную пигментацию, стрии, особенности распределения подкожно-жировой клетчатки, характер оволосения). Оценивают состояние зубов, ногтей, волос. Далее проводится объективное исследование всех органов и систем, как при обычном осмотре. Пальпаторно оценивают размеры и консистенцию щитовидной железы. При исследовании половой сферы у мальчиков нужно тщательно осмотреть яички (плотность, размеры, присутствие обоих яичек в мошонке), мошонку (пигментацию), половой член (размеры, соответствие возрасту), определить состояние молочных желез (гинекомастию), отметить вторичное оволосение, выяснить время изменения тембра голоса и т. п.

У девочек необходимо исследовать молочные железы, клитор (нет ли увеличения), большие и малые половые губы, определить вторичное оволосение, время появления менструаций.

Нарушения роста.

Гигантизм – заболевание, сопровождающееся резким усилением роста, не соответствующим возрасту и выходящим за пределы допустимых колебаний больше, чем на 2 сигмы.

Это заболевание возникает, когда гиперпродукция гормона роста начинается в молодом возрасте при открытых зонах роста.

Церебрально-гипофизарный нанизм (карликовость) – задержка роста, при которой длина тела более чем на 20 % отстает от возрастной нормы, конечный рост меньше 130 см у мужчин и 120 см у женщин.

Нарушения полового созревания наблюдаются при **задержке полового развития, преждевременном половом развитии, генетических заболеваниях (синдроме Тернера-Шерешевского и др.), а также при тяжелой соматической патологии.**

При этом отмечают недоразвитие или преждевременное развитие половых органов, несоответствие массоростовых показателей возрастной норме, часто нарушения эмоционально-волевой сферы и др. Развитие половых признаков у детей оценивается по таблицам в баллах с учетом стадий развития.

34. Общие признаки поражения эндокринной системы и нарушения развития ионовых органов

Семиотика поражений эндокринной системы

При поражении гипоталамо-гипофизарной системы у детей возникают задержка или ускорение роста, ожирение, гирсутизм, дистрофия половой системы, стрии на коже, гипертония, остеопороз, истощение, нарушение роста волос и зубов, инфантилизм, прогерия и др.

При **поражении щитовидной железы** и снижении ее функции отмечаются сухость кожи, слизистый отек, снижение рефлексов, адинамия, снижение аппетита, запоры, уменьшение потоотделения, непереносимость холода, снижение интеллекта, отставание роста, низкий тембр голоса и иное; если функция железы повышена, то наблюдаются повышение сухожильных рефлексов, тремор, похудание, тахикардия, пучеглазие, зоб, гипергидроз и другие симптомы.

При **поражении надпочечников** и снижении их функции развивается астения, наблюдаются желудочно-кишечные расстройства (понос, тошнота, рвота, анорексия, боли в животе), кожные покровы темнеют и становятся бронзовой окраски, особенно в складках и местах трения кожи; если функция надпочечников повышена, то наблюдаются ожирение, гипертония, гипертрихоз, задержка роста, преждевременное половое развитие и иное; если функция желез нарушена, то возникает адреногенитальный синдром, при котором отмечаются нарушения дифференцировки пола, неправильное развитие половых органов, преждевременное половое развитие, массо-ростовые показатели опережают возраст, но при этом зоны роста закрываются быстро. Такие люди в зрелом возрасте бывают низкорослыми, у девочек бывают низкий голос, гирсутизм.

При **поражениях поджелудочной железы** при снижении выработки инсулина развивается сахарный диабет, а при повышенной его выработке возникает гиперинсулинизм.

При **нарушении развития половых органов** можно при осмотре увидеть их неопределенное (интерсексуальное) состояние либо наличие аномалий строения. К аномалиям, свойственным мальчикам, относится следующее.

1. Гипоспадия – нижняя расщелина уретры. При этом часто отмечается искривление полового члена и расположение отверстия уретры на любом уровне от нижней поверхности головки до промежности.

2. Эписпадия – верхняя расщелина уретры. При этом отмечается искривление полового члена, подтягивание его вверх и втягивание в окружающие ткани.

3. Гипоплазия полового члена (микропенис) – резкое укорочение полового члена с его общей длиной у новорожденного менее 1 см. Может сочетаться с другими пороками.

4. Фимоз – врожденное сужение крайней плоти, не допускающее обнажения головки.

5. Парафимоз – ущемление головки крайней плотью, осложнение фимоза.

6. Агенезия яичек по типу анорхии (их отсутствия) или монорхии (наличия одного яичка).

7. Крипторхизм – задержка при опускании в мошонку яичка на его естественном пути. Различают паховый и абдоминальный крипторхизм.

35. Семиотика нарушений эндокринной системы

Нарушение гормонообразовательной или гормоновыделительной функции гипофиза приводит к ряду заболеваний. Например, избыточная продукция соматотропного гормона приводит к развитию гигантизма, или акромегалии, недостаточность этого же гормона – к гипофизарной карликовости. Нарушение образования или выделения гонадотропных гормонов вызывает гипогонадизм, или преждевременное половое созревание. Избыточная продукция АКТГ формирует картину болезни Иценко-Кушинга, недостаточность гормонов передней доли гипофиза приводит к развитию гипофизарной кахексии, а задней доли – к несахарному диабету.

Нарушения функции щитовидной железы наблюдаются при остром, подостром и хроническом аутоиммунном тиреоидите.

Паращитовидные железы регулируют процессы обызвествления и декальцификации в костях. При врожденном гипопаратиреозе нарушается формирование костей, повышаются вегетативная лабильность и возбудимость (пилороспазм, диарея, тахикардия), могут развиваться судороги и ларингоспазм, требующие неотложной помощи. Гиперпаратиреоз сопровождается выраженной мышечной слабостью, запорами, болями в костях, переломами костей, при этом в костях образуются кисты, а в мягких тканях – кальцификаты.

Функция надпочечников нарушается при гормонально-активных опухолях желез (альдостероме, глюкокортероме, андростероме, кортикоэстроме). Симптоматика заболеваний при этом обуславливается продуцирующим опухолевой тканью гормоном. При внезапном уменьшении или прекращении секреции гормонов корой надпочечников развивается острая надпочечниковая недостаточность.

Нарушения функции поджелудочной железы приводят к таким заболеваниям, как сахарный диабет, а опухолевые поражения поджелудочной железы приводят к глюкагономе, инсулиноме, соматостатиноме, гастриноме, випоме, опухолям поджелудочной железы с карциноидным синдромом и др.

Сахарный диабет – хронически протекающее заболевание, обусловленное абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, ведущей к нарушению всех видов обмена и прежде всего углеводного. В структуре эндокринных заболеваний детского возраста сахарный диабет является самым распространенным заболеванием. У большинства детей он является генетически обусловленным заболеванием. Наследование возможно по рецессивному и по доминантному типу. Генетические дефекты, ведущие к развитию болезни у детей, различны: неполноценность синтеза, освобождения и разрушения инсулина; повышенная резистентность к инсулину инсулинозависимых тканей; нейтрализация инсулина вследствие мутации генарегулятора, обуславливающего высокое содержание инсулиновых антагонистов.

36. Особенности системы крови

У плода происходит постоянное нарастание числа эритроцитов, содержания гемоглобина, количества лейкоцитов. Если в первой половине внутриутробного развития (до 6 месяцев) в крови преобладает количество незрелых элементов (эритробластов, миелобластов, про-и миелоцитов), в дальнейшем в периферической крови определяются преимущественно зрелые элементы. К рождению фетальный гемоглобин составляет 60 %, взрослого – 40 %. Прimitивный и фетальный гемоглобин обладает более высоким сродством с кислородом, что важно в условиях сниженной оксигенации крови плода в плаценте. У взрослых половинное насыщение гемоглобина кислородом наступает при его парциальном давлении ниже 27 торр, у ребенка достаточное парциальное давление кислорода – менее 16 торр.

Длительность жизни эритроцитов у новорожденных в первые дни составляет 12 дней, что в 5–6 раз меньше средненормальной длительности жизни эритроцитов у детей старше 1 года и взрослых. Количество гемоглобина резко уменьшается в течение первых месяцев жизни, снижаясь к 2–3 месяцам до 116–130 г/л, что расценивается как критический период жизни. Своеобразие этой анемии, называемой физиологической, заключается в ее связи с ростом и развитием ребенка. Тканевая гипоксия при этой анемии стимулирует формирование механизмов регуляции эритропоэза, последовательно повышается число ретикулоцитов, затем эритроцитов и гемоглобина.

К середине первого года эритроцитов 4 ч 109/л, а содержание гемоглобина достигает 110–120 г/л.

Число ретикулоцитов после первого года снижается до 1 %. В процессе роста наибольшие изменения происходят в лейкоцитарной формуле. После первого года вновь увеличивается число нейтрофилов, лимфоциты снижаются. В возрасте 4–5 лет происходит перекрест в лейкоцитарной формуле, когда число нейтрофилов и лимфоцитов вновь сравнивается. В дальнейшем нарастает число нейтрофилов при снижении числа лимфоцитов. С 12 лет лейкоцитарная формула не отличается от таковой взрослых. На первом году жизни число нейтрофилов, наибольшее у новорожденных, становится наименьшим, затем вновь возрастает, превышая 4 ч 109/л в периферической крови. С 5 до 12 лет содержание нейтрофилов крови ежегодно растет на 2 %. Абсолютное число лимфоцитов на протяжении первых 5 лет жизни высокое (5 ч 109/л), после 5 лет их число постепенно снижается, также снижается и количество моноцитов.

В процессе позднего фетогенеза происходит накопление стволовых клеток в костном мозге, их общее количество увеличивается очень значительно. Стволовые клетки плода имеют более высокий пролиферативный потенциал. Действует закон последовательной смены клонов стволовых кроветворных клеток в течение жизни человека.

При преждевременных родах, родах с осложненным течением в условиях повышенной выработки цитокинов происходят увеличение концентрации и омоложение состава стволовых клеток пуповинной крови.

37. Этапы кроветворения

Регуляция стволовых клеток осуществляется случайным сигналом. Кроветворение осуществляется путем смены клонов, образованных внутриутробно. Отдельные клетки стромы продуцируют ростковые факторы. Интенсивность формирования клеток зависит от действия гуморальных регуляторов: поэтинов, или ингибиторов. Лейкопоэтины – колониестимулирующие факторы. Ингибирование гранулоцитопоэза находится под влиянием лактоферина и простагландинов.

Этапы кроветворения в течение внутриутробного периода:

1) кроветворение в желточном мешке: к 19-му дню, по локализации – внеэмбрионально в структурах желточного мешка; к 6-й неделе диаметр желточного мешка составляет 5 мм;

2) кроветворение в печени и селезенке начинается с 6-й недели, максимально к 10-12-й неделе. Очаги кроветворения в печени находятся вне сосудов и в энтодерме и состоят из недифференцированных бластов. На 2-м месяце беременности в крови параллельно с мегалобластами и мегало-цитами обнаруживаются мегакариоциты, макрофаги, гранулоциты;

3) кроветворение в селезенке максимально к 3-му месяцу, к 5-му месяцу внутриутробного развития интенсивность его снижается. Лимфопоэз возникает на 2-м месяце. На 50-60-е сутки лимфоциты появляются в крови, вилочковой железе, селезенке, лимфатических узлах, миндалинах, пейеровых бляшках. Кровяные клетки моноцитарного ряда появляются на 18-20-й день гестации.

Костный мозг закладывается к концу 3-го

месяца эмбрионального развития за счет ме-зенхимных периваскулярных элементов, проникающих из периоста в костномозговую полость. С 4-го месяца начинается костномозговое кроветворение. Костный мозг в пренатальном периоде – красный. У новорожденного масса костного мозга составляет 1,4 % от массы тела (40 г), у взрослого человека – 3000 г. В сроки 9-12 недель мегалобласты содержат примитивный гемоглобин, который заменяется фе-тальным. Последний становится основной формой в пренатальном периоде. С 3-й недели гестации начинается синтез гемоглобина взрослого. Эритропоэз на ранних этапах характеризуется высоким пролифе-ративным потенциалом и независимостью от регулирующих влияний эритропоэтина. Насыщение организма плода железом происходит трансплацентарно. Дифференцировка гранулоцитов и макрофагов становится интенсивной только при становлении костномозгового кроветворения. Следующей ступенью дифференцировки в направлении миелопоэза является возникновение клетки – предшественницы миелоидного кроветворения, затем следуют бипотент-ные клетки, далее унипотентные. Завершают этапы морфологически различимые промежуточные и зрелые клетки всех рядов костномозгового кроветворения. После рождения в связи с установлением внешнего дыхания гипоксия сменяется гипероксией, выработка эритропоэтина снижается, подавляется эритропоэз, более того, развивается гемодилюция благодаря быстрому увеличению массы тела. Количество гемоглобина и эритроцитов снижается.

38. Семиотика поражения системы крови. Синдром анемии

Под анемией понимают снижение количества гемоглобина (менее 110 г/л) или числа эритроцитов (менее 4×10^{12} г/л). В зависимости от степени снижения гемоглобина различают легкие (гемоглобин 90–110 г/л), среднетяжелые (гемоглобин 60–80 г/л), тяжелые (гемоглобин ниже 60 г/л) формы анемии. Клинически анемия проявляется различной степенью бледности кожи, слизистых оболочек. При постгеморрагических анемиях отмечаются:

- 1) жалобы больных на головокружение, шум в ушах;
- 2) систолический шум в проекции сердца;
- 3) шум «волчка» над сосудами.

Синдром гемолиза наблюдается при эритро-цитопатиях, в основе которых лежит снижение активности ферментов в эритроцитах. Гемолитическая болезнь новорожденных обусловлена антигенной несовместимостью эритроцитов плода и матери либо по резусфактору, либо по системе АВО, причем первая форма протекает более тяжело.

Синдромы лейкоцитоза и лейкопении выражаются как в увеличении лейкоцитов ($> 10 \times 10^9$ /л – лейкоцитоз), так и в их снижении ($< 5 \times 10^9$ /л – лейкопения). Изменение числа лейкоцитов может происходить за счет нейтрофилов или лимфоцитов, реже за счет эозинофилов и моноцитов. Нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при сепсисе, гнойно-воспалительных заболеваниях, причем характерен и сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных форм, реже – миелоцитов.

Лейкопении характеризуют и вирусные инфекции. Нейтропения в сочетании с тяжелой анемией отмечается при гипопластической анемии, относительная и абсолютная лимфопения – при иммунодефицитных состояниях.

Геморрагический синдром предполагает повышенную кровоточивость: кровотечения из слизистых оболочек носа, кровоизлияния в кожу и суставы, желудочно-кишечные кровотечения.

Синдром увеличения лимфатических узлов

1. Острое регионарное увеличение лимфатических узлов в виде местной реакции кожи над ними (гиперемия, отек), болезненности характерно для стафило-и стрептококковой инфекции.

2. При острых воспалениях лимфаденит имеет тенденцию к быстрому исчезновению, длительное время держится при хронических инфекциях.

3. Лимфатические узлы увеличиваются также при некоторых вирусных инфекциях.

4. Лимфатические узлы могут увеличиваться при инфекционно-аллергических заболеваниях.

5. Значительное увеличение лимфатических узлов наблюдается при заболеваниях крови.

6. При опухолевом процессе лимфатические узлы увеличиваются часто, они могут становиться центром первичных опухолей или метастазов в них.

7. Ретикулогистиоцитоз «Х» сопровождается увеличением периферических лимфатических узлов.

39. Анисентарные и конституционные анемии. Показатели периферической крови

Конституциональная апластическая анемия (или анемия Фанкони) чаще выявляется после 2–3 лет, дебютирует моноцитопенией, анемией или лейкопенией, тромбоцитопенией. Клинически проявляется общей слабостью, бледностью, одышкой, болями в сердце, упорными по течению инфекциями, поражениями слизистой оболочки полости рта, повышенной кровоточивостью. Костномозговой недостаточности сопутствуют множественные скелетные аномалии, особенно типично аплазия радиуса на одном из предплечий. Алиментарно-дефицитные, или нутритивные, анемии развиваются при белково-энергетической недостаточности, при несбалансированности обеспечения детей раннего возраста комплексом необходимых нутриентов, особенно железом. При преждевременных родах у детей отсутствуют необходимые новорожденному депо жировых энергетических веществ, в частности Fe, Cu, витамина B6. Гемоглобинопатии у детей в Африке, Азии, Среднего Востока обусловлены носительством и генетической наследуемостью аномальных структур гемоглобина (серповидно-клеточной анемией, талассемией). Общие проявления гемоглобинопатий – хроническая анемия, сплено-и гепатомегалия, гемолитические кризы, полиорганные повреждения в результате гемосидероза. Острые лейкозы – самая частая форма злокачественных новообразований у детей, они возникают в основном из лимфоидной ткани, чаще в возрасте 2–4 лет. Особенности периферической крови у детей раннего возраста

Состав периферической крови в первые дни после рождения значительно изменяется. Сразу после рождения красная кровь содержит повышенное количество гемоглобина и большое количество эритроцитов (гемоглобин 210 г/л, эритроциты 6 ч 1012/л). Через несколько часов после рождения содержание эритроцитов и гемоглобина увеличивается за счет плацентарной трансфузии и гемоконцентрации, с конца первых суток начинается снижение содержания гемоглобина и эритроцитов. Кровь новорожденного отличается анизоцитозом в течение 5–7 дней, макроцитозом, диаметр эритроцитов новорожденных несколько больше, чем в более позднем возрасте. Кровь новорожденных в силу активных процессов эритропоэза содержит много незрелых форм. В первые часы жизни ретикулоцитов – предшественников эритроцитов 0,8–1,3 %, но их количество быстро снижается. Обнаруживаются ядросодержащие формы эритроцитов.

До 5-го дня жизни число лейкоцитов менее 18 ч 10⁹/л, нейтрофилы составляют 60–70 % всех клеток белой крови, лейкоцитарная формула сдвинута влево за счет большого содержания палочкоядерных лейкоцитов, могут обнаруживаться единичные миелоциты. Происходит падение числа нейтрофилов. На 5-й день жизни их число сравнивается (первый перекрест), затем количество лимфоцитов еще более возрастает (к 10-му дню до 55–60 %) на фоне снижения количества нейтрофилов.

40. Лимфоидная система и иммунитет

Лимфоидная система представлена вилочковой железой, селезенкой, лимфатическими узлами, циркулирующими лимфоцитами, скоплениями лимфоидных клеток в миндалинах, пейеровых бляшках подвздошной кишки.

Функции изучены недостаточно. Селезенка является основным местом разрушения старых эритроцитов и тромбоцитов. В ней происходит частичный синтез иммуноглобулинов и антител. Лимфатические узлы формируются со 2-го месяца внутриутробного развития: вначале шейно-подключичные, легочные, ретроперитонеальные, паховые. Окончательное формирование (фолликулов, синусов, стромы) продолжается в постнатальном периоде. После рождения в связи с антигенной стимуляцией укрупняются зародышевые центры лимфоидных фолликулов. На первом году недостаточно развиты капсула и трабекулы, что создает трудности при пальпации. Максимальное их количество достигается к 10 годам. Функция лимфатических узлов – барьерная; бактерии, инородные тела, принесенные с током лимфы, задерживаются в синусах лимфатических узлов и захватываются макрофагами. У детей первых 2 лет жизни барьерная функция лимфатических узлов низкая, что приводит к генерализации инфекции. Первые скопления лимфоидной ткани в желудочно-кишечном тракте появляются в 3–4 месяца внутриутробного развития. Лимфоидный аппарат желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) играет существенную роль не только в синтезе сывороточных иммуноглобулинов, но и в местном иммунитете, предохраняющем организм от инвазии инфекционных агентов.

Неспецифические механизмы играют важную роль как у плода, так и у детей первых дней и месяцев жизни. Они включают анатомические барьеры для проникновения инфекции. Это кожа с ее секреторным аппаратом и бактерицидными компонентами секрета потовых и сальных желез, барьеры слизистых оболочек с мукоцилиарным клиренсом в бронхах, моторикой кишечника и мочевыводящих путей. Содержание лизоцима (фермента, разрушающего мукополисахарид бактериальных оболочек) в сыворотке крови к рождению высокое, превышает таковой у взрослых.

Содержание пропердина, принимающего участие в альтернативном пути активации комплемента в момент рождения, низкое, быстро нарастает и держится на высоком уровне на протяжении детства. Интерфероны продуцируются клетками, первично пораженными вирусами (наиболее активно – лейкоцитами), блокируют образование РНК, необходимого для репликации вируса, усиливают фагоцитоз. Низкие дозы интерферонов способствуют анти-телообразованию.

Способность к образованию интерферона сразу после рождения высокая, но у детей первого года жизни она снижается, с возрастом постепенно увеличивается, достигая максимума к 12–18 годам. Низкий уровень интерферона объясняет повышенную восприимчивость детей раннего возраста к вирусной инфекции.

Система комплемента состоит из двух параллельных систем: классической и альтернативной (пропердина). Активированные компоненты системы комплемента усиливают реакции фагоцитоза и лизиса бактериальных.

41. Фагоцитоз – как защитный механизм

Фагоцитоз является ранним защитным механизмом плода. Циркулирующие фагоциты – лейкоциты полиморфно-ядерные, моноциты, эозинофилы, фиксированные в тканях фагоциты – макрофаги, клетки селезенки, звездчатые ретикулоэндотелиоциты – купферовские клетки печени, альвеолярные макрофаги легких, макрофаги лимфатических желез, клетки микроглии мозга. Клетки фагоцитарной системы появляются в ранние сроки развития плода – от 6 до 12-й недели гестации. Нейтрофилы являются микрофагами, крупные мононуклеарные клетки, тканевые или циркулирующие, относятся к моноцитам.

Все время фетального периода лейкоциты обладают низкой способностью к фагоцитозу. Поглотительная способность фагоцитов у новорожденных развита достаточно, но завершающая фаза фагоцитоза формируется в более поздние сроки – через 2–6 месяцев.

Вторичные нарушения фагоцитоза, как правило, развиваются на фоне медикаментозной терапии (при длительном применении цитостатиков). Специфический иммунитет осуществляется Т-и В-лимфоцитами. Становление всех систем как клеточного, так и неспецифического иммунного ответа начинается при сроках около 2–3 недель, когда формируются мультипотентные стволовые клетки. Общая стволовая клетка-предшественница всех субпопуляций лимфоцитов, нейтро-фильных лейкоцитов и моноцитов может быть идентифицирована как С034 + Т-клетки. К 9-15-й неделе жизни появляются признаки функционирования клеточного иммунитета. Реакции гиперчувствительности замедленного типа достигают наибольшего функционирования после рождения – к концу первого года жизни. Первичный лимфоидный орган – тимус – закладывается на сроке около 6 недель, и окончательное гистоморфологическое созревание претерпевает к возрасту гестации около 3 месяцев. С 6 недель у плода начинают типироваться HLA антигены, с 8–9 недели в вилочковой железе появляются малые лимфоциты, под влиянием гуморальных стимулов Т-лимфоциты дифференцируются в цитотоксические клетки, клетки-хелперы, супрессоры, клетки памяти.

В течение первых месяцев жизни продолжаются распад и удаление тех иммуноглобулинов класса G, которые были переданы трансплацентарно. Одновременно происходит нарастание уровней иммуноглобулинов всех классов уже собственного производства. В течение первых 4–6 месяцев материнские иммуноглобулины полностью разрушаются, и начинается синтез собственных иммуноглобулинов. В-лимфоциты синтезируют преимущественно IgM, уровень которого быстрее достигает показателей, свойственных взрослым, синтез собственного IgG происходит более медленно.

Молозиво и нативное женское молоко, содержащие большое количество IgA, макрофагов и лимфоцитов, компенсируют незрелость общего и местного иммунитета у детей первых месяцев жизни.

Повышение уровня сывороточных и секреторных иммуноглобулинов к 5 годам совпадает со снижением уровня инфекционной заболеваемости.

42. Семиотика нарушений иммунитета

Иммунологическая несостоятельность по типу первичного иммунодефицита В-клеточной системы проявляется:

- 1) повторными и тяжелыми гнойными заболеваниями, вызываемыми стрептококками, пневмококками, редко грибковыми и вирусными заболеваниями;
- 2) отитами, синуситами, повторными пневмониями, гнойными конъюнктивитами в анамнезе, требующими нескольких курсов антибактериального лечения;
- 3) диарейными болезнями или расстройствами, связанными с лямблиозом;
- 4) умеренным отставанием в росте.

Возможный первоначальный иммунодефицит Т-клеточной системы характеризуется:

- 1) повторными тяжелыми инфекциями, вызываемыми вирусами, грибковыми осложнениями, инвазиями простейшими, упорными гельминтозами;
- 2) тяжелыми осложнениями на иммунизацию живыми вирусными вакцинами или вакциной BCG;
- 3) частыми диарейными расстройствами;
- 4) истощением, отставанием в росте и развитии;
- 5) концентрацией опухолевых заболеваний в семье.

Первичные фагоцитарные расстройства характеризуются:

- 1) повторными кожными инфекциями и грибковыми поражениями кожи с наиболее вероятными возбудителями, такими как стафилококк, псевдомонас, кишечная палочка;
- 2) абсцессами подкожной клетчатки, легких;
- 3) гнойными артритом и остеомиелитами.

Анамнез ребенка, характерный для атопической предрасположенности (диатеза):

- 1) концентрация в семье заболеваний типа поллиноза, бронхиальной астмы, экземы, дерматита, реакций непереносимости пищевых продуктов или медикаментов;
- 2) зудящие, повторяющиеся кожные сыпи, формирование устойчивых проявлений экземы или нейродермита;
- 3) связь кожных реакций и расстройств стула с введением в питание молочных смесей или блюд прикорма;
- 4) выраженное затруднение дыхания, «пыхтение» или одышка при некоторых простудных заболеваниях, физической нагрузке;
- 5) периодические приступы чиханья с зудом слизистой оболочки носа и обильным слизистым отделяемым;
- 6) периодические приступы слабости, головокружения, обильного потоотделения с ощущением зуда кистей, стоп, губ или языка.

Синдром приобретенного иммунодефицита.

Дети заражаются преимущественно вертикально – от больной матери в период внутриутробного развития, частота инфицирования составляет до 30 %.

Внутриутробное инфицирование и ранняя генерализация вируса являются причинами клинических проявлений множественных или сочетанных пороков развития, тканевых дисплазий, тяжелых энцефалопатий.

43. Преимущества женского молока

Дети, находящиеся на грудном вскармливании, в 3 раза реже болеют кишечными инфекциями, в 1,5 раза – респираторными заболеваниями.

1. В молозиве и в женском молоке содержатся антитела к возбудителям кишечных инфекций – к О-антигену сальмонелл, эшерихий, шигел, энтеро-вирусам, респираторным инфекциям (таким как грипп, реовирусная инфекция, хламидии, пневмококки), к возбудителям вирусных заболеваний (вирусу полиомиелита, цитомегаловирусам, вирусам эпидемического паротита, герпеса, краснухи), бактериальным инфекциям, вызываемым стафилококками, стрептококками, пневмококками, столбнячному токсину).

2. В молозиве содержатся иммуноглобулины всех классов, особенно YgA (90 %). По мере лактации его содержание уменьшается, но суточное потребление остается высоким (3–4 г). Этот иммуноглобулин выполняет роль первой защиты против инвазии, подавляет адгезию бактерий, нейтрализует вирусы, препятствует аллергизации.

3. В первые 4 недели лактации в женском молоке присутствует лактоферрин (50–100 мг/л), который активирует фагоцитоз, связывая в кишечнике ионизированное железо, блокирует новообразование бактериальной флоры.

4. В молозиве содержатся компоненты комплемента C3 (30 мг в день) и C4 (около 10 мг/день).

5. В женском молоке содержание лизоцима в 100–300 раз выше, чем в коровьем. Его действие заключается в повреждении оболочки бактерий, стимулировании образования амилазы слюны, повышении кислотности желудка.

6. В женском молоке содержится бифидус-фактор, активность которого в 100 раз выше, чем в коровьем.

7. В женском молоке обнаруживается большое количество жизнеспособных клеток.

8. Аллергия к женскому молоку матери неизвестна, в то время как аллергия к молочным смесям у детей 1-го года составляет около 10 %.

9. Женское молоко, особенно молозиво, в отличие от коровьего, содержит гормоны гипофиза, щитовидной железы.

10. В женском молоке содержится около 30 ферментов.

11. В женском молоке в 2 раза меньше белка, но больше углеводов (лактозы), чем в молоке животных. Количество жира одинаковое.

12. Женское молоко имеет меньшую зольность, чем коровье молоко.

13. Соотношение суммы количества сывороточных лактоальбуминов и лактоглобулинов к казеиногену составляет 3: 2.

14. Основным компонентом жира женского молока являются триглицериды.

15. Количество молочного сахара (лактозы) в женском молоке больше, чем в коровьем, причем в женском это в-лактоза, которая медленнее усваивается в тонкой кишке и обеспечивает рост грамположительной бактериальной флоры в толстой кишке.

16. Соотношение кальция и фосфора в женском молоке составляет 2–2,5: 1, в коровьем – 1: 1, что сказывается на их всасывании и усвоении. Коэффициент усвоения кальция женского молока составляет 60 %, коровьего – всего 20 %.

44. Молозиво. Режим кормящей женщины. Новорожденный ребенок

Период новорожденности связан с возрастанием кровотока в сосудах легких и головного мозга, изменением энергетического обмена и терморегуляции. С этого периода начинается энтеральное питание ребенка. В период новорожденности адаптационные механизмы легко нарушаются. В этот период развивается гормональный криз новорожденного, связанный с нарушением взаимодействия эндокринного аппарата матери и ребенка и родовым стрессом. Состояния, отражающие адаптацию ребенка:

- 1) физиологический катар кожи;
- 2) физиологическая желтуха;
- 3) физиологическая потеря веса;
- 4) мочекишечный инфаркт.

В раннем неонатальном периоде должны быть созданы асептические условия, оптимальная температура окружающей среды, тесный контакт новорожденного с матерью. Поздний неонатальный период охватывает период с 8 по 28-й день. В этот период выявляется задержка нарастания массы тела. Резистентность организма ребенка низкая, полной адаптации еще не произошло. В этот период также могут выявиться заболевания и состояния, связанные с патологией внутриутробного, интранатального и раннего неонатального периодов. Важным критерием благополучия ребенка следует считать оценку динамики массы тела, нервно-психического развития, состояние сна.

Значение молозива в питании новорожденных первых дней жизни. Характеристика молозива.

Молозиво – клейкая густая жидкость желтого или серо-желтого цвета, которая выделяется в конце беременности и в первые 3 дня после родов. При нагревании легко створаживается. В молозиве больше белка, витамина А, каротина, аскорбиновой кислоты, витаминов В12, Е, солей, чем в зрелом молоке. Альбуминовая и глобулиновая фракции преобладают над казеином. Казеин появляется лишь с 4-го дня лактации, его количество постепенно увеличивается. До прикладывания ребенка к груди в молозиве содержание белка наивысшее. Особенно много в молозиве YgA. Жира и молочного сахара в молозиве меньше, чем в зрелом молоке.

Питание и режим кормящей женщины.

Желательно, чтобы темпы похудения кормящей женщины были бы гораздо медленнее, чем темпы прироста массы во II–III триместрах беременности. Быстрое похудение может привести к преждевременному прекращению лактации, изменению качественного состава молока. Поддержка и обеспечение грудного вскармливания должны начинаться задолго до родов. Необходимо, чтобы к моменту даже планируемой беременности состояние питания женщины было вполне удовлетворительным. Женщина должна иметь нормальные характеристики индекса Кетле по соотношениям массы тела и роста, не иметь клинических проявлений пищевых дефицитов. Питание беременной женщины должно быть сбалансированным. Особые требования предъявляются к питанию женщин, страдающих желудочно-кишечными заболеваниями.

45. Естественное вскармливание

Естественное вскармливание – кормление ребенка посредством прикладывания к груди его биологической матери. Оно представляет единственную форму адекватного питания для ребенка после рождения и в течение 1–1,5 лет жизни.

Первое прикладывание новорожденного в родильном доме осуществляется одновременно с процедурой первого контакта. Нормальный доношенный ребенок к моменту рождения имеет все для того, чтобы успешно сосать грудь согласно врожденной программе поиска питания в течение 120–150 мин после рождения: карабканье к груди матери, координированное действие ручек и рта в активном поиске соска с широко открытым ртом, цепкое присасывание к груди и энергичное насыщение до наступления засыпания.

Грудное вскармливание нужно начинать в течение первого часа после рождения, когда оба рефлекса ребенка (поисковый и сосательный) и чувствительность области соска (ареолы) к тактильной стимуляции у матери наивысшие. Кожный контакт после родов должен быть близким – на животе матери после неосложненных родов. При кормлении ребенок должен захватывать сосок и ареолу при энергичном «бодательном» движении головкой, поднимающим грудь, и затем как бы накладывая ее при движении груди вниз, на широко раскрытый рот, с подкладыванием под грудь опущенным, но не высунутым языком. Захват только одного соска без ареолы и последующее его сосание неэффективны и сразу приводят к образованию трещины. Эффективность сосания определяется ритмичным массажем ареолы языком ребенка. Если сосание при первом кожном контакте не состоялось, то держать ребенка у груди более 2 ч нецелесообразно. Неэффективно и прикладывание ребенка или создание кожного контакта через 2–3 ч после родов.

Наиболее закономерные дефицитные состояния при естественном вскармливании.

1. Недостаточность витамина К в первые несколько дней жизни возникает вследствие его низкого содержания в женском молоке или по причине малого потребления молока в этот период. Рекомендуются однократное парентеральное введение витамина К новорожденным.

2. Недостаточность витамина D возникает вследствие его низкого содержания в женском молоке и недостаточной инсоляции. Рекомендации: 200–400 МЕ витамина D в сутки в тот период, когда нет регулярной инсоляции.

3. Необходима коррекция по йоду матери и ребенка в регионах с неоптимальной природной обеспеченностью. Рекомендации: однократное внутримышечное введение йодированного масла.

4. Дефицит железа. Из 1 л материнского молока ребенок получает около 0,25 мг железа, из других пищевых источников – примерно столько же.

5. Недостаточность фтора требует применения микродоз – 0,25 мг в сутки начиная с 6 месяцев и в дальнейшем.

Введение прикормов зависит от качества женского молока.

46. Прикорм, сроки введения, гипокалактит

В качестве обучающего прикорма можно использовать 50–20 г тертого яблока или фруктового пюре. Наиболее подходящий возраст – между 16–24-й неделей жизни, длительность этого прикорма – 2–3 недели.

Показанием к введению основного (или энергетически значимого прикорма) является явное проявление неудовлетворенности ребенка получаемым объемом молока при таком состоянии его физиологической зрелости, когда эта неудовлетворенность уже может быть компенсирована именно густым прикормом. Условия введения прикорма:

- 1) возраст более 5–6 месяцев;
- 2) сложившаяся адаптация к продвижению и глотанию густой пищи при использовании обучающего прикорма;
- 3) состоявшееся или текущее прорезывание части зубов;
- 4) уверенное сидение и владение головкой;
- 5) зрелость функций желудочно-кишечного тракта.

Сначала вводится пробная доза прикорма – 1–2 ч. л. и затем при хорошей переносимости происходит быстрое наращивание до 100–150 мл пюре из фруктов или овощей или каши без соли и сахара на основе гречневой крупы или риса.

Этапы расширения прикорма:

- 1) обучающий прикорм;
- 2) одно овощное пюре (из картофеля, моркови, капусты) или фруктовое пюре (из бананов, яблок). Лучше использовать продукты, выпущенные производством;
- 3) каши безглютеновые (из рисовой, кукурузной, гречневой круп);
- 4) дополнение овощного пюре мясным фаршем, рыбой или мясом птицы из мясных консервов для детского питания, расширение овощей и фруктов, кроме citrusовых. Срок адаптации – 1–1,5 месяца;
- 5) каши на пшеничной муке;
- 6) заменители коровьего молока для детского питания, неадаптированные молочные продукты (молоко, кефир, йогурт, творог), citrusовые и их соки, яичный желток вкрутую;
- 7) начало «кусочкового» кормления: печенье, кусочки хлеба, нарезанные фрукты, паровые котлеты.

Формы и степени гипогалактии, ее причины, меры предупреждения.

Гипогалактия – сниженное выделение молока. Гипогалактия бывает первичной и вторичной. Первичная обусловлена гормональными нарушениями (сахарным диабетом, диффузным токсическим зобом). Вторичная может быть вызвана различными заболеваниями матери, кроме эндокринных, осложнениями беременности, родов и послеродового периода, нарушениями режима, нерациональным питанием, физическим и психическим перенапряжением. В зависимости от дефицита молока по отношению к суточной потребности ребенка выделяют степени:

- 1) дефицит не более 25 % – I степень;
- 2) 50 % – II степень;
- 3) 75 % – III степень;
- 4) свыше 75 % – IV степень.

У молодых первородящих женщин в первые 3 дня после родов может наблюдаться временная секреторная недостаточность.

47. Техника искусственного и смешанного вскармливания

Искусственное вскармливание – питание из бутылочки смесями – заменителями женского молока, даже при наличии однократного прикладывания к груди или суммарного объема молока матери до 50-100 мл вне зависимости от наличия или отсутствия прикормов.

Искусственное вскармливание афизиологично для ребенка, оно неизбежно генерирует существенные биологические особенности и изменения спектра заболеваемости в последующей жизни старших детей, подростков и взрослых.

Пробиотики – пищевые добавки, содержащие живые бактериальные культуры, применяются с целью модификации собственной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. Их вводят через ферментативные молочные продукты, используют главным образом штампы молочнокислых бактерий и бифидум-флоры.

Пребиотики – неперевариваемые или неметаболизируемые организмом ребенка компоненты пищевых продуктов, чаще пищевые волокна, олиго- и полисахариды, иммуноглобулины. Они способствуют поддержанию микрофлоры желудочно-кишечного тракта.

Синбиотики – добавки, включающие в себя сочетание про-и пребиотиков для лучшей биологической усвояемости нутриентов. Они обеспечивают устойчивость желудочно-кишечного тракта по отношению к патогенной флоре.

Для первого и второго полугодий жизни используются смеси «Энфамил» фирмы «Мид Джонсон», «Лактофидус» фирмы «Данон», выпускаемые в России «Бебилак-1» и «Бебилак-2».

Техника искусственного вскармливания.

Желательно использование одновременно только одной смеси при смешанном вскармливании и не более двух смесей – при искусственном.

Подкисленные смеси могут сочетаться с пресными или сладкими, составляя 1/3-1/2 суточного объема питания.

Для смешанного и искусственного вскармливания целесообразна двухступенчатая система расчета питания: определение объема питания и выбор смесей, обеспечивающих необходимое количество ингредиентов в данном объеме

Смеси практически удовлетворяют потребности в солях и витаминах. Повышенная осмолярность смесей может потребовать повышенной потребности в жидкости. Ее компенсируют неподслащенной водой после кормления или в промежутках между кормлениями. Введение прикормов при искусственном вскармливании необходимо для стимуляции навыков жевания и глотания густой пищи. После 8–9 месяцев прикормы дополняют молочное питание по белкам, углеводам и энергии. Овощное пюре и каши домашнего приготовления могут ухудшить степень сбалансированности рациона.

48. Питание дошкольника

Питание детей раннего возраста (1–1,5 года; 1,5–3 года).

Питание в этих группах различается по:

- 1) объему суточного рациона;
- 2) величине разовых порций;
- 3) кулинарной обработке пищи.

Развитие жевательного аппарата позволяет вводить более твердую пищу, но ребенок быстро устает от процесса жевания. После первого года жизни пищу можно разнообразить, приближая ее по составу и вкусу к пище взрослых (см. табл. 7). После 1 года пищу можно размельчать вилкой, а мясо и рыбу пропускать через мясорубку 1 раз. К 2 годам у ребенка 20 молочных зубов, и полужидкую пищу необходимо заменять более плотной. В питании детей старше 1 года попрежнему большое место занимают молоко и молочные продукты (600 мл в сутки). Кроме творога, уже можно добавить неострый сыр, который богат жиром, солями кальция и фосфора, сметану в небольшом количестве. К 2 годам молочные продукты, кроме молока, можно употреблять через 1–2 дня, молоко ежедневно. К 3 годам можно приготовить творожную запеканку (100–120 г творога и 20–25 г сметаны). Потребность в нутриентах у детей 2–3 лет мало отличается от таковых у грудных детей. В питании детей 1–3 лет обычно используют говядину и телятину, допустимы нежирная свинина, молодая баранина, мясо кролика, курицы. До 3 лет нельзя давать мясо утки, гуся, до 2 лет – сосиски, колбасу, сардельки, так как в этих продуктах содержится большое количество трудноусвояемых жиров. В то же время субпродукты содержат ценные микроэлементы (Fe, Pb, Cu, Ca), полезные для организма. Рыба содержит легкоперевариваемые белки. Для питания пригодны сорта многих морских и речных рыб (исключение составляют жирные и деликатесные сорта – треска, хек, карп, окунь).

Питание детей дошкольного возраста.

Оптимальное соотношение белков, жиров, углеводов составляет 1: 1: 4. Животные белки должны составлять не менее 65 % общего белка, растительные жиры – 15 % от общего количества жиров, пектиновые вещества и клетчатка – не менее 3 % от суточного количества углеводов. Молока для детей дошкольного возраста требуется не менее 500–600 мл в сутки, часть суточной нормы рекомендуется давать в виде кисломолочных продуктов. Белковая часть рациона обеспечивается за счет творога, мяса, рыбы, птицы (до 150 г в сутки) и яиц (в среднем 0,5 яйца в сутки). Жировая часть рациона обеспечивается за счет указанных продуктов и за счет сливочного (25 г) и растительного (9–10 г) масла. Потребность детей в углеводах в основном удовлетворяется за счет овощей и фруктов, а не хлеба и круп, сахара. В сутки положено до 500 г различных овощей (доля картофеля составляет не более половины), 150–200 г свежих овощей и столько же натуральных фруктовых или овощных соков. Хлеба ребенку-дошкольнику достаточно 150–170 г в сутки, общее количество круп и макаронных изделий не должно превышать 40–50 г в сутки, количество сахара и кондитерских изделий – до 50–60 г. У детей 3–7 лет желудок освобождается от пищи примерно через 3,5–4 ч. В связи с этим устанавливается режим питания с промежутками между приемами пищи в среднем 4 ч, обычное число приемов пищи – 4, для ослабленных детей – 5 раз.

49. Питание школьников

Недопустимы между кормлениями сладости, кондитерские изделия. Под правильным режимом питания понимается также количественное и качественное распределение продуктов. В отличие от детей раннего возраста, которым рекомендуется более равномерное деление суточного объема и калорийности пищи, детям 3–7 лет это деление неравномерно. Калорийность завтрака и ужина должна составлять по 25 % суточной калорийности рациона, обед – 35–40 %, полдник – 10–15 %. Суточный объем пищи в этом возрасте находится в пределах 1800–2000 мл. Превышение этих объемов снижает аппетит.

Не следует допускать увеличения объемов первых блюд у детей с пониженным аппетитом. Правильный режим питания детей предусматривает также соответствующее распределение продуктов в течение суток. Продукты, богатые животными белками и жирами, дольше задерживаются в желудке ребенка и требуют большого количества пищеварительных соков, поэтому их следует включать в рацион питания в первую половину дня, когда ребенок находится в более активном состоянии. На ужин рекомендуются легкоусваиваемые продукты. Таким образом, на завтрак и обед рекомендуются блюда, содержащие мясо, рыбу, яйца, на ужин – молочно-растительные продукты. На обед рекомендуется дать закуску, лучше в виде салата из сырых овощей, оказывающих сокогонное действие, не слишком объемное первое блюдо, полноценное мясное или рыбное высококалорийное блюдо с гарниром, преимущественно из овощей, на сладкое – лучше всего фруктовый сок, свежие фрукты, компот или кисель. На завтрак, как и на ужин, детям дошкольного возраста можно давать различные каши, предпочтительнее гречневую и овсяную. Каши лучше готовить с овощами или фруктами, молочные каши чередовать с блюдами из различных овощей в виде овощных рагу, запеканок, котлет, винегретов, салатов. Если на завтрак дается каша, то на ужин должны быть овощи. На завтрак и ужин рекомендуются различные блюда из творога, особенно в сочетании с фруктами. На завтрак желательны блюда из мяса и рыбы (сосиски, сардельки, отварная или жареная рыба), блюда из яиц. В качестве питья лучше всего горячее молоко или кофейный напиток на молоке. На ужин в качестве питья лучше давать кефир или другой кисломолочный напиток, его можно также давать через 1,5–2 ч после ужина, перед сном. Полдник обычно состоит из какого-либо кисломолочного напитка и хлебобулочных или кондитерских изделий. Хорошо включать свежие фрукты или ягоды. При их отсутствии можно использовать консервированные фрукты.

Рекомендуется количество белков от 90–93, жиров от 90–93, углеводов 340–370, кальций 1100–1200, фосфор 1650–1800, магний 300–350, железо 18.

50. Основной обмен у детей

У ребенка первоначальное повышение основного обмена происходит до 1,5 лет, затем основной обмен продолжает неуклонно повышаться в абсолютном выражении и закономерно снижается в расчете на единицу массы тела.

Суммарная энергия, поступившая с пищей, распределяется на обеспечение основного обмена, специфически-динамическое действие пищи, потери тепла, связанные с экскрецией, двигательную активность и рост. В структуре распределения энергии различают:

- 1) E поступившая (из пищи) = E депонированная + E использованная;
- 2) E абсорбированная = E поступившая – E выведенная с экскрементами;
- 3) E метаболизируемая = E поступившая – E обеспечения (жизни) и активности, или основных затрат;
- 4) E основных затрат равна сумме энергий:
 - а) основного обмена;
 - б) терморегуляции;
 - в) согревающего эффекта пищи (СДДП);
 - г) затрат на активность;
 - д) затрат на синтез новых тканей.

E депонированная – это энергия, затраченная на отложение белка и жира. Гликоген не учитывается, так как его отложение незначительное.

E депонированная = E метаболизируемая – E основных затрат; E стоимости роста = E синтеза новых тканей + E депонированная в новой ткани.

Главные возрастные различия заключаются в отношении между затратами на рост и на активность, причем затраты на рост имеют наиболее существенное значение для маловесного новорожденного и в течение первого года жизни, у взрослого человека они отсутствуют. Физическая активность требует значительных затрат энергии даже у новорожденного и грудного ребенка, где ее выражением являются сосание груди, беспокойство, плач и крик. При беспокойстве ребенка расход энергии возрастает на 20–60 %, а при крике – в 2–3 раза. При повышении температуры тела на 1 °С повышение основного обмена составляет 10–16 %.

Энергозатраты роста.

У детей много энергии затрачивается на пластический обмен (рост). Для накопления 1 г массы тела организму необходимо затратить приблизительно 29,3 кДж, или 7 ккал.

Энергетическая стоимость роста = E синтеза + E депонирования в новой ткани.

Расход энергии на активность и поддержание постоянства температуры тела изменяется с возрастом ребенка. В течение первых 30 мин после рождения температура тела у новорожденного снижается почти на 2 °С, что вызывает значительный расход энергии. У детей раннего возраста на поддержание постоянной температуры тела при температуре окружающей среды ниже критической (28–32 °С) организм ребенка вынужден тратить 48–100 ккал/(кг ч сутки). С возрастом увеличивается абсолютная затрата энергии на эти компоненты.

51. Особенности белкового обмена у детей

Белки выполняют в организме различные функции:

- 1) пластические функции – распад белка с высвобождением аминокислот, в том числе незаменимых;
- 2) белки – составная часть различных ферментов, гормонов, антител;
- 3) белки участвуют в поддержании кислотно-щелочного состояния;
- 4) белки – источник энергии, при распаде 1 г белка образуется 4 ккал;
- 5) белки осуществляют транспорт метаболитов.

Свойства пищевых белков, учитываемые при нормировании питания

1. Биодоступность (всасываемость) рассчитывается по формуле:

$(N_{\text{поступивший}} - N_{\text{выделенный с калом}}) \cdot 100 / N_{\text{поступивший}}$.

2. Чистая утилизация (NPU, %) рассчитывается по формуле:

$N_{\text{пищи}} - (N_{\text{стула}} + N_{\text{мочи}}) \cdot 100 / N_{\text{пищи}}$.

3. Коэффициент эффективности белка – прибавка в массе тела на 1 г съеденного белка в эксперименте.

4. Аминокислотный скор рассчитывается по формуле:

$(\text{Данная аминокислота в данном белке в мг} \cdot 100) / \text{Данная аминокислота в эталонном белке в мг}$.

Идеальный белок – женское молоко с утилизацией 94 % и скор 100, и целое яйцо с утилизацией 87 % и скор 100.

Фракции белка также более низкие, синтез альбумина составляет 0,4 г/кг/сутки, у новорожденного процентное содержание альбумина относительно выше, чем у матери. На первом году жизни происходит снижение содержания альбумина. Динамика содержания г-глобулина аналогична таковой альбумина. В течение первого полугодия жизни особенно низкие показатели г-глобулина, что связано с его распадом, синтез собственных глобулинов происходит медленно. Соотношение глобулиновых фракций б-1 – 1, б-2 – 2, в– 3, г– 4 части. При острых воспалительных заболеваниях изменения белковой формулы крови характеризуются увеличением б-глобулинов при нормальном содержании г-глобулинов и уменьшенном количестве альбуминов.

Белки являются строительным, пластическим материалом и источником энергии при белковой недостаточности, нарушаются процессы обеспечения энергией. Дополнительные поступления белка необходимы при малой хирургии, при скелетной травме, при сепсисе, при ожогах, при лихорадочных состояниях. Снижение поступления белков необходимо при прикованности к постели, сидячим образом жизни (сидит в кресле), постельном режиме больного. Поступление количества белков ориентировано на ликвидацию дефицита углеводов и жиров при обеспечении необходимыми сопутствующими микронутриентами, такими как калий, фосфаты, витамины группы В (особенно тиамин и рибофлавин), антиоксиданты.

52. Нарушение белкового обмена у детей

Появление гипергаммаглобулинемии указывает на хронический период болезни, гиперальфаглобулинемия – на обострение. У детей содержание аминокислот приближается к таковым значениям у взрослых. У новорожденных наблюдается физиологическая азотемия с 9 до 70 ммоль/л, к 5-12-му дню уровень достигает такового у взрослого (28 ммоль/л). У недоношенных детей степень азотемии тем выше, чем меньше масса ребенка.

Дети раннего возраста выводят азот белка в виде аммиака, содержание которого больше, чем у взрослых. В этом возрасте функция печени недостаточна. В этих условиях избыточная белковая нагрузка может привести к появлению токсических метаболитов в крови.

Врожденные заболевания, в основе которых лежит нарушенный метаболизм белков.

Аминоацидопатия – дефицит ферментов, участвующих в обмене белков, их более 30 форм. Клинические проявления:

- 1) нервно-психические нарушения – отставание нервно-психического развития в виде олигофрении;
- 2) судорожный синдром, который может появиться в первые недели жизни;
- 3) изменения мышечного тонуса в виде гипотонии или гипертонии;
- 4) задержка развития речи;
- 5) расстройства зрения;
- 6) изменения кожи (нарушения пигментации кожи: альбинизм, непереносимость солнца, пеллагри-ческая кожа, экзема, ломкость волос;
- 7) желудочно-кишечные симптомы (рвота);
- 8) поражение печени до развития цирроза с портальной гипертензией и желудочно-кишечными кровотечениями;
- 9) почечная симптоматика (гематурия, протеинурия);
- 10) анемия, лейкопения, тромбоцитопатии, повышенная агрегация тромбоцитов.

Заболевания, в основе которых лежит нарушение синтеза белков:

- 1) отсутствие образования конечного продукта – **гемофилия** (отсутствие синтеза антигемофильного глобулина), **афибриногенемия** (отсутствие в крови фибриногена);
- 2) накопление промежуточных метаболитов – **фенилкетонурия**;
- 3) второстепенные метаболические пути, могущие становиться основными и перегруженными, а образующиеся в норме метаболиты могут накапливаться в необычно высоких количествах – **гемоглобинопатии**, которые клинически проявляются спонтанным или вызванным каким-либо фактором гемолиза эритроцитов, увеличением селезенки.

Недостаточность сосудистого или тромбоцитарного фактора Виллебранда вызывает повышенную кровоточивость.

53. Особенности углеводного обмена.

Причины дисахаридной недостаточности

Углеводы являются основным источником энергии: 1 г углеводов выделяет 4 ккал, они входят в состав соединительной ткани, являются структурными компонентами клеточных мембран и биологически активных веществ (ферментов, гормонов, антител). У детей первого года жизни содержание углеводов составляет 40 %, после 1 года оно возрастает до 60 %. В первые месяцы жизни потребность в углеводах покрывается за счет материнского молока, при искусственном вскармливании ребенок также получает сахарозу или мальтозу. После введения прикорма в организм попадают полисахариды (крахмал, гликоген), что способствует выработке амилазы поджелудочной железой начиная с 4 месяцев.

Моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза) подвергаются резорбции на поверхности кишечных ворсинок слизистой оболочки кишечника, причем с затратой энергии макроэргической связи АТФ. Активность лактазы наиболее низкая среди дисахараз, поэтому чаще наблюдается лактазная недостаточность. Нарушения абсорбции лактозы (молочного сахара), особенно при грудном вскармливании, клинически проявляется диареей, для которой наряду с частым жидким стулом (более 5 раз в сутки) характерны пенистые испражнения кислой реакции. Может развиваться дегидратация.

В более позднем возрасте происходит репрессия лактазы, чем объясняется то, что значительное большинство взрослых не переносят натурального молока, а кисломолочные продукты усваивают хорошо. Реже наблюдается врожденная мальабсорбция сахарозы и изомальтозы, что проявляется диареей у детей, находящихся на искусственном вскармливании.

Причины дисахаридазной недостаточности:

1) следствие воздействия повреждающих факторов (таких как энтериты, недостаточность питания, лямблиоз, иммунологическая недостаточность, целиакия, непереносимость белков коровьего молока, гипоксия, желтуха);

2) незрелость щеточной каймы;

3) следствие хирургического вмешательства.

Новорожденный покрывает свои энергетические затраты за счет обмена углеводов. По мере движения количества молока, которые получает ребенок, повышается колорийность и повышается содержания углеводов. В начале концентрация углеводов низкая, но через 1–2 недели она возрастает, что связано с их поступлением из пищи. Принятые с пищей углеводы подвергаются расщеплению и резорбции под влиянием ферментов желудочно-кишечного тракта и гормонов поджелудочной железы.

К моменту рождения содержания сахара в крови соответствует глинемии матери, с первых часов отмечается падение сахара за счет недостатка контринсу-мерных гормонов и ограниченности запасов гликогена. К 6-му дню содержание гликогена повышается, но его уровень ниже чем у взрослого.

54. Формы гликогенозов

I тип – гепаторенальный гликогеноз, болезнь Гирке, характеризуется недостаточностью глюко-зо-6-фосфатазы, самый тяжелый вариант. Клинически проявляется после рождения или в грудном возрасте.

II тип – болезнь Помпе, в основе которой лежит недостаточность кислой мальтазы. Клинически проявляется после рождения, такие дети быстро умирают. Наблюдаются гепато-и спленомегалия, мышечная гипотония, сердечная недостаточность.

III тип – болезнь Кори, обусловленная врожденным дефицитом амило-1,6-глюкозидазы – ограниченный гликогенолиз без тяжелой гипогликемии и кетоза.

IV тип – болезнь Андерсена – результат образования гликогена неправильной структуры. Наблюдаются желтуха, гепатомегалия, формируется цирроз печени с портальной гипертензией, осложненный профузными желудочно-кишечными кровотечениями.

V тип – мышечный гликогеноз развивается в связи с дефицитом мышечной фосфорилазы, может проявиться на 3-м месяце жизни, когда обнаруживается, что дети не способны длительно сосать грудь. Наблюдается ложная гипертрофия поперечно-полосатых мышц.

VI тип – болезнь Герца – обусловлен дефицитом печеночной фосфорилазы. Клинически наблюдаются гепатомегалия, отставание в росте, течение благоприятное. Содержание глюкозы в крови – показатель углеводного обмена.

После первого года жизни повышение сахара отмечается к 6 годам и к 12 годам, что совпадает с усилением роста детей и высокой концентрацией соматотропного гормона. Суточная доза глюкозы должна составлять от 2 до 4 г/кг массы тела. В основе заболевания лежит недостаточность инсулина. В сыворотке крови новорожденного и ребенка первого года жизни содержится большое количество молочной кислоты, что указывает на преобладание анаэробного гликолиза (при аэробных условиях расщепления по гликолитической цепи преобладает пи-рвиноградная кислота).

Несфероцитарная гемолитическая анемия – результат нарушения пентозного цикла расщепления глюкозы. Гемолитические кризы провоцируются приемом медикаментов.

Тромбоастения – результат нарушения гликолиза в тромбоцитах, клинически проявляется повышенной кровоточивостью при нормальном количестве тромбоцитов.

Галактоземия и фруктоземия – результат дефицита ферментов, превращающих галактозу и фруктозу в глюкозу.

Фруктоземия клинически проявляется аналогично галактоземии, но в более легкой степени (наблюдаются рвота, снижение аппетита, когда детям начинают давать фруктовые соки, подслащенные каши, т. е. при переходе на искусственное вскармливание. В более старшем возрасте дети не переносят мед, содержащий чистую фруктозу).

55. Особенности жирового обмена

Обмен жиров включает обмен нейтральных жиров, фосфатидов, гликолипидов, холестерина и стероидов. Жиры в организме человека быстро обновляются. Функция жиров в организме:

- 1) участвуют в энергетическом обмене;
- 2) являются составным компонентом оболочек клеток нервной ткани;
- 3) участвуют в синтезе гормонов надпочечников;
- 4) защищают организм от чрезмерной теплоотдачи;
- 5) участвуют в транспортировке жирорастворимых витаминов.

Жиры синтезируются только в организме плода. Синтез жира происходит преимущественно в цитоплазме клеток. Синтез жирных кислот требует наличия ги-дрогенизированных никотинамидных ферментов, главным источником которых является пентозный цикл распада углеводов. Интенсивность образования жирных кислот будет зависеть от интенсивности пентозного цикла расщепления углеводов.

Различия в химическом составе триглицеридов и жировой ткани у детей и взрослых

У новорожденных в жире содержится относительно меньше олеиновой кислоты и больше пальмитиновой, что объясняет более высокую точку плавления жиров у детей, что следует учитывать при назначении средств для парентерального применения. После рождения резко возрастает потребность в энергии, одновременно прекращается поступление веществ из материнского организма, в первые часы не покрываются даже потребности основного обмена. В организме ребенка углеводных запасов хватает на короткое время, поэтому жировые запасы начинают использоваться сразу, что отражается повышением в крови концентрации неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) при одновременном снижении уровня глюкозы. Превращение хиломикронов в липопротеины происходит под воздействием липопротеинлипазы, кофактором которой является гепарин. Под влиянием липопротеинлипазы происходит отщепление свободных жирных кислот из триглицеридов, которые связываются с альбумином и легко усваиваются. У новорожденных количество б-протеинов значительно больше, в-протеинов – меньше, к 4-му месяцу приближается к значениям у взрослых. В первые часы и дни жизни снижена реэстерификация жирных кислот в стенке кишечника. У детей первых дней жизни нередко наблюдается стеаторея, постепенно в фекалиях снижается количество свободных жирных кислот, что отражает лучшее всасывание жира в кишечнике. У недоношенных новорожденных активность липазы составляет всего 60–70 % активности, обнаруживаемой у детей старше 1 года, у доношенных новорожденных она значительно больше.

Расщепление триглицеридов до глицерина и жирных кислот происходит под влиянием тканевых липаз.

Глицерин фосфорилируется и включается в гликолитическую цепь.

Жирные кислоты подвергаются окислению в митохондриях клеток и подвергаются обмену в цикле Кноопа-Линена

56. Семиотика нарушений жирового и водно-солевого обмена

Нарушения обмена липидов могут происходить на различных этапах метаболизма.

1. Синдром Шелдона развивается при отсутствии панкреатической липазы. Клинически проявляется целиакоподобным синдромом со значительной стеатореей, масса тела увеличивается медленно, встречается относительно редко. Обнаруживаются эритроциты с измененной структурой оболочки и стромы.

2. Синдром Золлингера-Эллисона наблюдается при гиперсекреции соляной кислоты, которая инактивирует панкреатическую липазу.

3. Абетапопротеинемия – нарушение транспорта жира. Клиника сходна с целиакией (наблюдаются диарея, гипотрофия), в крови содержание жира низкое.

4. Гиперлипопротеинемии.

5. Внутриклеточные липоидозы. У детей наиболее часто встречаются болезнь Нимана-Пика (отложение в ретикулоэндотелиальной системе сфингомиелина) и болезнь Гоше (гексоцереброзидов). Главное проявление этих болезней – спленомегалия.

Особенности водно-солевого обмена и синдромы его нарушения

Ткани и органы ребенка содержат значительно больше воды, чем у взрослого, по мере роста ребенка содержание воды уменьшается. Химический состав внутриклеточной жидкости и внеклеточной (плазмы крови, интерстициальной жидкости) различен. Интерстициальная жидкость отделена от крови полупроницаемой мембраной, ограничивающей выход белка за пределы сосудистого русла.

Каждые 20 мин между кровью и интерстициальной жидкостью проходит количество воды, равное массе тела. Объем циркулирующей плазмы обменивается в течение 1 мин. Объем плазмы с возрастом относительно уменьшается. С возрастом не только уменьшается общее количество воды, но происходит и изменение в содержании внутри-и внеклеточной жидкости. Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых. У детей раннего возраста отмечается большая проницаемость клеточных мембран, фиксация жидкости в клетке и межклеточных структурах более слабая. Особенно это касается межклеточной ткани. У ребенка внеклеточная вода более подвижна. Высокая проницаемость клеточных мембран определяет равномерное распределение в организме не только жидкости, но и введенных парентерально веществ.

Потребность в воде у детей значительно больше, чем у взрослых.

Состав минеральных солей и их концентрация определяют осмотическое давление жидкости, важнейшие катионы – одновалентные: натрий, калий; двухвалентные: кальций, магний. Им соответствуют анионы хлора, карбоната, ортофосфата, сульфата и др. В целом имеется некоторый избыток оснований, так что $pH = 7,4$.